DIE ANGEBORENEN VERENGERUNGEN UND VERSCHLIESSUNGEN DES DARMKANALS IM LICHTE DER ENTWICKLUNGSGESCHICHTE.

Stanford University Library 1905

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR

ERLANGUNG DER VENIA DOCENDI

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYR. FRIEDRICH-ALEXANDERS-UNIVERSITÄT

ZU

ERLANGEN

VORGELEGT VON

DR. MED. ERWIN KREUTER,

OBERARZT U. I. ASSISTENT AN DER CHIRURGISCHEN KLINIK.

MIT 1 TAFEL

LEIPZIG
DRUCK VON AUGUST PRIES
1905

DIE ANGEBORENEN
VERENGERUNGEN UND VERSCHLIESSUNGEN
DES DARMKANALS
IM LICHTE DER ENTWICKLUNGSGESCHICHTE.

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR

ERLANGUNG DER VENIA DOCENDI

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYR. FRIEDRICH-ALEXANDERS-UNIVERSITÄT

ZU

ERLANGEN

VORGELEGT VON

DR. MED. ERWIN KREUTER,

OBERARZT U. I. ASSISTENT AN DER CHIRURGISCHEN KLINIK.

MIT 1 TAFEL

LEIPZIG
DRUCK VON AUGUST PRIES
1905

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/dieangeborenenve0012drme

Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals haben in den letzten Jahrzehnten in steigendem Maße das Interesse der pathologischen Anatomen, Geburtshelfer und Chirurgen beansprucht.[1]) Einen Ausdruck hierfür bietet die Tatsache, daß die einschlägigen Beobachtungen, die bis vor kurzem als große Raritäten galten, sich von Jahr zu Jahr mehren, so daß wir heute eine relativ große Casuistik über diesen Gegenstand besitzen. Je mehr dieselbe aber anwuchs, desto mehr mußte sich die betrübende Erkenntnis festigen, daß die fast ausnahmslos lebensfähigen und wohlgebildeten Kinder ihrer verborgenen Mißbildung meist nach kürzerer oder längerer Zeit erlagen.

Während noch 1875 von Hüttenbrenner die Diagnose dieses angeborenen Leidens als nur am Sektionstisch stellbar bezeichnet wurde, sind wir heute durch die vereinten Bemühungen der Geburtshelfer und Kinderärzte so weit, daß die Symptomatologie und Diagnostik der Anomalien als ziemlich gesichert dasteht; und damit fand auch der Chirurg den Mut, bei dem zarten kindlichen Organismus zu den eingreifendsten Maßnahmen zu schreiten. Hand in Hand mit den Praktikern wetteiferte der pathologische Anatom in dem Bestreben, Licht in die Dunkelheit der Pathogenese des Leidens zu bringen, dessen Rätselhaftigkeit den besten Ausdruck in der großen Anzahl von Theorien und Constructionen findet, die im Laufe der Zeit zur Erklärung herangezogen wurden. Dieser Umstand ist es auch, der bei jedem neuen Fall, der zur Beobachtung kommt, das Interesse an der ganzen Sache wieder erweckt und zur Kritik und zum Nachforschen anregt. Denn wenn wir hier die Genese so klar hätten wie bei anderen Mißbildungen, wie z. B. bei

1) Vgl. meinen Vortrag vom 33. Congreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin 1904.

den Lippenspalten, wäre es ebenso überflüssig wie dort, die Casuistik weiter zu bereichern.

Wenn ich es im folgenden unternehme, eine zusammenfassende Darstellung der angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darms zu geben, so ist trotz des Bestrebens, den Gegenstand möglichst erschöpfend zu behandeln, eine gewisse Einschränkung geboten. Dieselbe ergibt sich aus dem Plan, der dem Ganzen zugrunde liegt, und der auf eine einheitliche, von einem Gesichtspunkt ausgehende Betrachtungsweise hinstrebt. Es mag vorweggenommen werden, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle in diesen Rahmen hereinpaßt, so daß nur ein kleiner Teil in Wegfall kommt. Das gilt namentlich von den Beobachtungen einer fehlerhaften Darmentwicklung, wie sie bei Acardiacis und Monstren gemacht wurden, deren Organperversitäten sich jeder embryologischen Analyse entziehen. Ferner bleiben außer Betracht die Störungen im Bereich der Mund- und Schlundbucht, sowie die Verschließungen des Afters, kurz der Teile der Darmanlage, die durch ihre Beziehungen zum Ektoderm und durch die damit in Zusammenhang stehenden Aus- und Einstülpungen, Duplicaturen, Membranbildungen u. s. w. Complikationen aufweisen, die ihnen eine Sonderstellung vindicieren. Wir werden uns daher nur mit den Stenosen und Atresien zu beschäftigen haben, die sich in dem rein entodermal angelegten Vorder-, Mittel- und Enddarm vorfinden und beim Neugeborenen im Ösophagus und Magen, Duodenum, Jejunum und Ileum, Colon und Rectum vorkommen.

Alle diese Störungen in einheitlicher Weise zu erklären, war bisher unmöglich; durch das Herbeiziehen mechanischer Momente, oder für eine bestimmte Deutung unzulänglicher entzündlicher Vorgänge vermochte man nur für einzelne Fälle eine einigermaßen plausible Erklärung zu schaffen; das Bedürfnis, die in allen Darmabschnitten so übereinstimmend sich abspielenden Vorgänge von einem Gesichtspunkt aus zu deuten, wird zwar aber immer wieder geäußert, blieb aber bisher unbefriedigt. Ich glaube nun in der Lage zu sein, gestützt auf einen Fortschritt in der Kenntnis von der normalen Entwicklung des embryonalen Darms, die in Frage kommenden Verhältnisse in vollem Umfang auf das Bestehenbleiben einer embryonalen Entwicklungsstufe zurückführen zu können. Meine These stützt sich auf eine Reihe entwicklungsgeschichtlicher Tatsachen, die in Einzelheiten nicht mehr neu sind, die ich aber in erweiterter Form

zum ersten Mal zusammenfassen konnte und die so eine Grundlage bilden für die Betrachtung unseres Themas von einheitlichen Prinzipien aus.

Die frühembryonale Entwicklung des menschlichen Darmkanals, auf die wir zurückgreifen müssen, ist in vieler Beziehung noch recht lückenhaft bekannt. Diese Tatsache ist schon aus äußeren Gründen leicht zu erklären und in der Schwierigkeit, sehr junge menschliche Embryonen frisch zu erhalten und zu conservieren begründet. Gleichwohl ist der Gang der Entwicklung in seinen Grundzügen so weit klar, daß eine kurze einheitliche Zusammenfassung keine Schwierigkeiten bietet.

Schon am embryonalen Urdarm lassen sich durch seine Beziehungen zum Dottersack gewisse Grenzen festellen, die sich im großen und ganzen in den morphologisch gut differencierten Darmabschnitten des fertigen Individuums erhalten und daher ihre Berechtigung haben. So ist man übereingekommen, von Vorder-, Mittel- und Enddarm zu sprechen, und bezeichnet damit die Strecke, die vor resp. hinter dem Dottersack oder in sein Bereich zu liegen kommt. Die gleiche Bezeichnung wird auch für spätere Stadien beibehalten, obwohl hier durch die beträchtliche Reduktion der Verbindung des Mitteldarms mit dem Dotter für dieselbe Bezeichnung andere Einteilungsprinzipien maßgebend sind. Die Verhältnisse liegen eben so, daß aus dem Teil des embryonalen Urdarms, der vor dem Dottersack (vor der vorderen Darmpforte) liegt, Pharynx, Ösophagus, Magen und der vorderste Abschnitt des Dünndarms hervorgeht samt den zugehörigen Anhängen, während die hinter dem Dotterstiel (der hinteren Darmpforte) gelegenen Teile einen großen Teil des Dünndarms, den ganzen Dickdarm und deren Derivate bilden. Bei den Amnioten setzt sich der Urdarm bekanntlich in den Schwanz als Schwanzdarm, postanaler Darm fort, der in späterer Embryonalzeit wieder rückgebildet wird und übereinstimmend als atavistische Bildung gilt, die wegen des Zusammenhanges mit einem niedrig organisierten Vorfahren auch bei den höheren Formen stets wieder angelegt wird (Kollmann).

Zum Vorderdarm rechnen wir die Kopfdarmhöhle, die zunächst an der Rachenhaut blind endet, die Speiseröhre, den Magen und den obersten Abschnitt des Dünndarms (Duodenum), der als Bildungsstätte der Leber und des Pankreas eine scharfe Grenze bildet. An dieser Stelle beginnt der Mitteldarm und endet am Blinddarmbläschen, um hier in den Enddarm überzugehen. Dieser findet

seinen Abschluß zunächst nicht im After, sondern in dem transitorischen Caudaldarm. Von den erwähnten Bezeichnungen soll im folgenden nach diesen Gesichtspunkten Gebrauch gemacht werden.

Für die in Frage stehende entwicklungsgeschichtliche Auseinandersetzung ist sowohl die allererste Entstehung der Darmanlage als die spätere Differenzierung in den einzelnen Darmabschnitten belanglos. Wenn daher ein kurzer Überblick über die menschliche Darmentwicklung gegeben werden soll, so sind für unsere Zwecke die Stadien von Interesse und Wichtigkeit, die zwischen den beiden erwähnten Perioden gelegen sind. Wir können also sowohl von der Zeit absehen, in der sich die Urdarmhöhle durch Abschnürung entwickelt, als von jenen späteren Phasen, in denen die Darmdrüsenanlagen und die Entwicklung der Zotten aus den primitiven Darmepithelien beginnt. Ungefähr zwischen diesen Zeitpunkten liegt die Epoche, die für das vorliegende Thema Interesse bietet und der die großen Anhangsorgane der verschiedenen Darmabschnitte, die Lunge, die Leber, das Pankreas u. s. w. ihre erste Entstehung verdanken. Und es unterliegt gar keinem Zweifel, daß in diesem Stadium, in dem die Darmanlage neue, selbstständige und hochwertige Organanlagen hervorgehen läßt, die Aufmerksamkeit der Beobachter von der Weiterentwicklung des Darms selbst abgelenkt und zum größten Bruchteil den neu entstehenden Gebilden zugewendet worden ist; denn gerade dieses Stadium ist es, in dem wir noch manche Lücke entdecken, deren eine auszufüllen der Versuch gemacht werden soll.

Was aus dieser Epoche über die Genese der einzelnen Darmabschnitte nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse fest steht, ist nun in der Tat nicht viel. Im Rahmen einer vergleichend-anatomischen Betrachtung läßt sich ja, wie wir später auch sehen werden, etwas mehr darüber diskutieren, als wenn wir rein menschliche Verhältnisse zunächst in Betracht ziehen. Was wir in dieser Richtung aus den geläufigen Grundrissen, Lehr- und Handbüchern der Entwicklungsgeschichte von Kölliker, Schultze, Hertwig, Balfour, Minot, Kollmann, Maurer entnehmen können, ist kurz Folgendes:

Der Vorderdarm zerfällt sehr früh in zwei Abschnitte: einen vorderen, in dessen umgebendem Mesoderm keine Cölomhöhle zur Entwicklung gelangt, und in einen hinteren, unter welchem der pericardiale Teil der Leibeshöhle liegt. Aus dem vorderen Teil entwickelt sich der Pharynx, während der hintere, epicardiale Abschnitt schließlich Ösophagus und Magen bildet. An der Grenze

beider Abschnitte erscheinen die Lungen. Der Ösophagus geht aus dem kurzen Stück Vorderdarm zwischen Pharynx und Magen hervor, dorsal vom Abgang der primitiven Trachea und bildet am Ende der 5. Woche ein Rohr von beträchtlicher Breite. „Über seine weitere Geschichte", sagt Minot, „wissen wir nur wenig". Seine Wände bestehen zunächt aus einer einfachen Lage von Entodermzellen, die von Mesoderm umschlossen werden. Über das spätere Schicksal der Speiseröhre wird uns erst vom 4. Monat ab wieder berichtet und hervorgehoben, daß sich dann deutlich vier Längsfalten zeigen und daß die Muskelschichten deutlich differenziert sind. Durch E. Neumann wissen wir, daß Föten von 18—32 Wochen deutliches Flimmerepithel im Ösophagus besitzen. Nur bei Schultze-Kölliker findet sich aus früherer Zeit die uns ganz hervorragend interessierende Bemerkung, daß beim 8 Wochen alten menschlichen Embryo die Höhle der Speiseröhre z. T. durch Epithel verschlossen ist und stellenweise 2 bis 3 Lumina aufweist.

Die erste Spur des Magens erscheint bei 5 bis 6 wöchentlichen Embryonen in Form einer kleinen Erweiterung, die später die bekannte Drehung und Lageveränderung erfährt. In der 10. Woche erst treten die Drüsenknospen auf und im 4. Monat beginnt auch die Differenzierung des Mesoderms in eine innere circuläre und äußere longitudinale Schicht.

Das Duodenum ist schon an Embryonen von 2,15 mm zu erkennen und noch im 4. Monat an seinem Mesoduodenum frei beweglich, das erst später mit der hinteren Rumpfwand verwächst. Aus der frühembryonalen Zeit ist für uns eine Erkenntnis von besonderem Interesse, die wir Tandler verdanken und welche die Tatsache festlegt, daß im menschlichen Duodenum vorübergehend ein Verschluß des Lumens durch Wucherung des Entoderms zustande kommt.

Aus den frühen Stadien der Entwicklung des übrigen Dünndarms sind die Eigentümlichkeiten bekannt, die sich aus dem raschen Längenwachstum ergeben und zur Schlingenbildung führen, ferner das nur beim Menschen vorkommende, vorübergehende Austreten des Darmrohres in den Nabelstrang. Hier bleibt es bis etwa zur 10. Woche, um sich dann allmählich wieder in die Bauchhöhle zurückzuziehen. Die Entwicklung der Zotten fällt erst in den 3. Monat.

Vom Dickdarm als solchem ist aus früher Zeit ebenfalls recht wenig zu verzeichnen. Er wird etwa um die 6. Woche vom übrigen Darm abgrenzbar, da um diese Zeit die Blinddarmanlage als deut-

licher Höcker zu erkennen ist. Nur Kollmann hebt hervor, daß auch im Rectum Epithelverklebungen beobachtet sind.

Nachdem ich die Überzeugung gewonnen hatte, daß in allen drei Abschnitten des Darmkanals: im Vorder-, Mittel- und Enddarm, embryonale Atresien vorkommen, die unter annähernd dem gleichen Bilde verlaufen, und aus der casuistischen Literatur ersah, daß fast alle angeborenen Atresien auch in den drei Abschnitten des fertigen Darms die gleiche Grundform haben, lag der Versuch, die Parallele zwischen beiden zu ziehen, auf der Hand.

Aber bei der geringen Beachtung, welche die embryonalen Atresien bisher gefunden hatten und die einen lebendigen Ausdruck in dem Wenigen findet, was ich darüber citieren konnte, war die Parallele für mich zunächst keineswegs so klar gegeben, daß ich die Idee dazu aus dem Vorhandenen einfach aufzulesen brauchte. Ich hatte mich zunächst vor einer Reihe von Jahren von rein embryologischem Standpunkt mit dem eingehenden Studium einer bei Fischen constanten embryonalen Atresie bloß des Ösophagus befaßt und fand diese Erscheinung, die seit Balfour als „solider" Ösophagus bekannt ist, in der ganzen Wirbeltierreihe so verbreitet, daß ich glaubte sie auch für den Menschen postulieren zu müssen und auf die Idee kam, die hier relativ häufigen Atresien des Ösophagus beim Neugeborenen auf ein Persistieren der embryonalen Verklebung zurückzuführen. Diese Hypothese bewertete ich zunächst nicht besonders, zumal ich beim Menschen die embryonale Grundlage nur supponierte. Mit gesteigertem Interesse griff ich darauf erst zurück, als mir Tandlers Befunde am menschlichen Duodenum bekannt wurden, die bis in die Details derartige Congruenzen zwischen meinen Beobachtungen am Ösophagus von Fischen und denen anderer Autoren bei den übrigen Wirbeltieren aufwiesen, daß ich mir einerseits die Aufgabe stellte, die embryonale Atresie des menschlichen Ösophagus zu suchen und im übrigen Darmkanal nach ähnlichen Vorkommnissen zu fahnden, andererseits dann auf die Hypothese kam, alle congenitalen Atresien auf embryonale zurückzuführen. In diesem Unternehmen bestärkten mich folgende Erwägungen: Was in der Casuistik über die Ätiologie der Anomalie gesagt wird, konnte in keiner Weise befriedigen. Jeder Autor, der an seinem Fall eine kleine Besonderheit entdeckt, sucht dieselbe zum Punctum saliens zu stempeln und construiert daraus einen Causalnexus, sehr oft unter Aufwand von großem Scharfsinn, der aber meist für den einzelnen Fall schon

sehr bedingte Wahrscheinlichkeit hat; für einen zweiten, obwohl ähnlichen, paßt die Theorie schon nicht mehr und für die Allgemeinheit ist sie immer absolut unanwendbar. Andere gestehen ein, daß sie für ihre Beobachtung keine genügende Erklärung finden, und fühlen sich von den vorgebrachten Erklärungsversuchen im Stich gelassen, und fast überall wird dem Bedürfnis nach einer einheitlichen, zusammenfassenden Grundlage für diese Vorkommnisse Ausdruck gegeben. Ich glaubte, dieselbe in dem Vorhandensein und Bestehenbleiben von embryonalen Atresien finden zu müssen und suchte zunächst den Nachweis derselben beim Menschen zu erbringen.

Untersuchungen an menschlichen Embryonen.

Im Interesse einer einheitlichen Darstellung mag es mir gegestattet sein, hier nicht bloß meine Erhebungen an menschlichem Material anzuführen, sondern auch die ausgezeichnete Darstellung Tandlers über die Verhältnisse am Duodenum einzufügen, die ich in allen Punkten bestätigen kann. Ich kann mir nicht anmaßen, als praktischer Mediziner mit einer relativ geringen entwicklungsgeschichtlichen Vorbildung eine detaillierte embryologische Schilderung der Verhältnisse, die uns interessieren, bringen zu können. Aber ich darf meinen Erörterungen, die nur bezwecken, eine für klinische und pathologisch-anatomische Zwecke brauchbare embryologische Tatsache in großen Zügen festzulegen, doch insofern einen Wert beimessen, als sie mir einer fruchtbaren Idee zu dienen scheinen und vielleicht auch den Embryologen veranlassen, unserem Gegenstand erhöhtes Interesse zuzuwenden.

Das Material, das mir zur Verfügung stand, ist Eigentum der II. anatom. Lehrkanzel in Wien, wo ich es im Institute des Herrn Hofrat Prof. Dr. Zuckerkandl im vergangenen Jahre einsehen konnte, und wo es mir mit größter Liebenswürdigkeit in vollem Umfang zur Verfügung stand. Herr Prof. Tandler unterstützte mich in entgegenkommender Weise bei der Durchsicht der Serien, wozu ich aus äußeren Gründen leider nur kurze Zeit zur Verfügung hatte. Um so mehr bin ich beiden Herren zu größtem Dank verpflichtet, dem ich hier nochmals wärmsten Ausdruck verleihen möchte.

Ich konnte 10 menschliche Embryonen untersuchen, die dem Institute zum größten Teil von Gynäkologen geschenkt worden

waren und durch die Operation bei Extrauteringravidität gewonnen, ganz frisch und unversehrt fixiert werden konnten. Die Präparate waren sämtlich in Querschnittsserien zerlegt und mit einfacher Carminkernfärbung tingiert.

Der jüngste Embryo, der mir zur Verfügung stand, hatte eine größte Länge von nur $6^1/_2$ mm, entsprach also etwa der Kategorie 8—9 der Hisschen Normentafel. Unter 10 mm Länge war nur noch ein Embryo vorhanden, 5 hatten zwischen 10 und 20 mm, 2 zwischen 20 und 30, während der größte 51 mm lang war. Die Bestimmung der Länge sowie die Einreihung der einzelnen Embryonen in die Hissche Normentafel verdanke ich Aufzeichnungen, die von kompetenter Seite über diese Punkte gemacht worden waren.

I. Embryo humanus. M. B. Jüngster Embryo von einer größten Länge von $6^1/_2$ mm. Hier stellt der Ösophagus ein Stadium dar, in dem sich die Lungenanlage als bereits ziemlich tiefe Trachealrinne präsentiert. Der betreffende Darmabschnitt ist stark dorsoventral abgeplattet und etwas nach rechts von der Mittellinie geht von der ventralen Darmwand in senkrechter Richtung die Trachealrinne nach abwärts gerichtet ab, deren Lumen nahezu ebenso eng ist, wie das des zugehörigen Darmabschnittes. Die Konturen dieser im ganzen T-förmigen Anlage sind unregelmäßig gewellt. Eine deutliche epitheliale Anordnung der die Darmwand bildenden Zellen ist in der ganzen Circumferenz zu vermissen. Die Elemente haben den Charakter von Rundzellen und liegen in einer Dichtigkeit von 2—3 Kernlagen übereinander. Weiter caudal ist aus der Trachealrinne durch Abschnürung bereits das Trachealrohr hervorgegangen. Auch hier behält der Vorderdarm sein quergestelltes Lumen, an dem eine beträchtliche Verdickung der linken Seitenwand auffällt. Hier wird das Lumen von einem ganz unregelmäßig begrenzten Spalt gebildet (Fig. 1), und es läßt sich in der Anordnung der Wandzellen kein epithelialer Charakter erkennen; dagegen treten unter ihnen stellenweise etwas größere bläschenförmige Zellen stärker hervor, deren Protoplasma auffallend hell ist und deren Kerne auch größer erscheinen wie die der übrigen Zellen. Fig. 1 zeigt außer diesen Verhältnissen ventral vom Querschnitt des Ösophagus die dorsale Hälfte der Trachealanlage, und zeigt namentlich, daß in dem den Darm und sein Derivat umschließenden Mesenchym noch keinerlei Differenzierung im Sinne einer bestimmten Zellanordnung zu bemerken ist.

Caudal vor dieser Stelle verjüngt sich der Ösophagusquerschnitt unter relativer Zunahme der Wanddicke, so daß sein Lumen stellenweise ganz verschwindet, dann wieder als eine spaltförmige Lichtung sichtbar wird, die im allgemeinen von einer ziemlich gleich mächtigen oberen und unteren Wand umschlossen wird. Ein Vergleich zwischen Fig. 2 und 1 demonstriert ohne weiteres vor allem die starke Verjüngung des Ösophagusrohres in cranio-caudaler Richtung, die kurz vor der Einmündung in den deutlich erkenntlichen Magen ihr Maximum erreicht. Hier erweitert sich dann das Speiseröhrenlumen

ganz allmählich zu dem geräumigeren Magen. In Fig. 2 präsentiert sich der Verlust des Lumens und die dadurch herbeigeführte Solidität nicht in der Form, daß an Stelle der Lichtung ausschließlich Zellmaterial getreten ist, sondern eine plasmatische Masse den Verschluß herbeiführt, in die vereinzelte Wandzellen vorgeschoben zu sein scheinen.

Im Duodenum eines Embryos aus dieser Entwicklungszeit fand Tandler nichts Besonderes und bezeichnet ihn als vor Beginn der eigentümlichen Erscheinung der epithelialen Hypertrophie stehend.

An dem Enddarm unsres Embryo findet schon in den oberen Abschnitten eine caudal zunehmende Verjüngung des Querschnittes statt, die mit einer stetig stärker werdenden Einengung des Lumens Hand in Hand geht. Schließlich verschwindet das Lumen ganz und zwar beim vorliegenden Embryo direkt hinter der Nabelschleife im absteigenden Teil des Enddarms. Fig. 3, nach einem Schnitt aus dieser Gegend gefertigt, zeigt den Querschnitt des soliden Enddarms. Auch hier kann kaum von einer epithelialen Zellanordnung die Rede sein. In der ventralen Hälfte des soliden Darmes sieht man eine heliere, zellärmere Zone, was vielleicht darauf hindeutet, daß hier das Lumen in etwas früherer Zeit zu finden war und daß die dann stärker verdickte dorsale Darmwand durch lebhaftere Zellproliferation vielleicht wesentlich an der Verschiebung des sonst central gelegenen Lumens und an seiner schließlichen Verdrängung beteiligt ist. Das den Darm umgebende Mesoderm zeigt ebenso wenig wie im Vorderdarm irgend welche Differenzierung. Kurz vor der Einmündung in die Kloake erhält der Enddarm wieder ein regelmäßiges Lumen, mit dem er sich in den Kloakenraum eröffnet.

II. Embryo human. D. L. Hat eine größte Länge von 9 mm. Die Trachealanlage ist vom Ösophagus abgeschnürt, letzterer besitzt am weitesten cranial eine gleichmäßig dicke, von einer etwa fünfschichtigen Zelllage gebildete Wand und erscheint dorsoventral abgeplattet. Etwas weiter caudal erscheint an der rechten Seite ein massiver Anbau, der ein minimales, selbständiges Lumen trägt. Dasselbe confluiert noch weiter caudal mit dem eigentlichen Hohlraum des Ösophagus, der damit aus seiner Spaltform in eine etwas geräumigere Rautenform übergeht. In der Nähe der Trachealteilung verengt sich dann das Lumen bedeutend unter gleichzeitiger Verjüngung des Querschnittes, wobei es fast kreisrund wird. Die Ösophaguswand erscheint dabei allseitig gleichmäßig dick, immer noch von einer 4—5 fachen Zelllage gebildet mit zahlreichen Kernteilungsfiguren. An der Stelle der Trachealteilung selbst weist das Ösophaguslumen seine größte Verengerung auf, die sich eine große Strecke bis kurz vor dem Eintritt in den Magen erhält, auf eine Länge von etwa $1^1/_2$ mm. Die ringförmige Anordnung im Mesoderm zeigt die erste Anlage der circulären Muskulatur.

Auch im Enddarm ist das Lumen bedeutend verengt. In den höher oben gelegenen Abschnitten sieht man dasselbe in seiner Lage innerhalb der Wandzellen außerordentlich wechselnd und meist

einen unregelmäßig begrenzten Spalt in einer plasmatischen Schicht bilden, in der spärliche Rundzellen mit jungen Kernen und zahlreiche Mitosen liegen. Fig. 4 bringt einen Querschnitt einer ziemlich weit cranial gelegenen Partie, wo der Enddarm in seinem freien Gekröse als unscheinbares Gebilde mit einem noch unscheinbareren Lumen von der eben beschriebenen Beschaffenheit liegt. Weiter caudal nimmt die Verengerung stetig zu und schließlich geht das Lumen ganz verloren.

III. Embryo human K. S., besitzt eine größte Länge von 12,5 mm. Der Ösophagus zeigt auch hier in seinem cranialen Teil rechts seitlich jene eigentümliche massige, zellreiche Anlagen, wie sie auch an der Speiseröhre der übrigen Wirbeltiere vorzukommen scheinen und wie ich sie besonders ausgeprägt bei Selachieren gesehen und als „Hörner" beschrieben habe. Diese Anlage ist jedoch hier nicht mehr so massiv sondern besitzt ein deutlicheres Lumen und wird in caudaler Richtung immer unscheinbarer; gleichzeitig erweitert sich das Lumen des Ösophagus selbst und wird von ziemlich regelmäßig angeordneten Zellen begrenzt. Weiter caudalwärts wird es jedoch dadurch nennenswert eingeengt, daß sich die dorsale und ventrale Darmwand beträchtlich näheren, und kurz vor der Einmündung in den Magen wird die Einengung des Lumens durch eine zunehmende Verdickung der Wand gesteigert. Eine vollkommene Obliteration des Lumens konnte ich bei diesem Embryo nicht feststellen. Im umgebenden Mesoderm ist die Entwicklung der Ringmuskulatur durch eine deutlichere circuläre und concentrische Anordnung der Mesenchymzellen ausgeprägt, während die longitudinale Muskelschicht noch nicht hervortritt. Bemerkenswert ist, daß an der starken Verengerung des Lumens kurz vor dem Übergang in den Magen die Ringschicht besonders deutlich erscheint, so daß man daran denken könnte, daß die circulär angeordneten Zellen mechanisch eine Entfaltung des Ösophaguslumens verhinderten.

Im Duodenum des gleichen Embryo fand Tandler schon an der Übergangsstelle des Magens in den Zwölffingerdarm eine bedeutende Zunahme der epithelialen Elemente und das Vorhandensein mehrerer Lumina. Die Hypertrophie der Epithelien nimmt in caudaler Richtung zu und erreicht ihr Maximum etwas cranial von jener Stelle, wo das Duodenum in die Nabelschleife umbiegt.

Im Enddarm fand ich in seinem cranialen Abschnitt ein sehr enges, von einer dicken durch mehrschichtige Epithelien gebildeten Wand umgebenes Lumen. In der Wand weisen zahlreiche Mitosen und viele jugendliche Kernformen darauf hin, daß hier lebhafte Zellproliferation stattfindet, als Folge derselben geht dann das Lumen des Enddarms sehr bald ganz verloren und bleibt auf der größten Strecke desselben verschwunden. Dazwischen hinein ist auf einzelnen Schnitten mit starker Vergrößerung ein feinster Spalt als letzter Rest einer Lichtung zu entdecken, im allgemeinen ist jedoch der Enddarm bei diesem Embryo auf große Strecken hin vollkommen solid. Fig. 5 zeigt einen Querschnitt aus der vorliegenden Serie, der einer weit caudal gelegenen Partie des Enddarms entnommen

ist und über der Kloakeneinstülpung liegt. Man sieht einen vollkommen soliden Darm, das Lumen durch gleichmäßige rundliche Zellen ersetzt. Die Zellen liegen ungeordnet nebeneinander, was in der Abbildung leider nicht wiedergegeben wird. Eine auch nur annähernd radiäre Anordnung, wie man sie aus dem Bilde entnehmen könnte, trifft in Wirklichkeit keineswegs zu. Erst kurz vor der Einmündung in die Kloake erhält der Enddarm wieder ein reguläres Lumen.

IV. Embryo human. S. 2. Dieser Embryo hat eine größte Länge von 14.5 mm. Der Ösophagus hat hier im cranialen Abschnitt ein gut ausgebildetes ovales Lumen, dessen längerer Durchmesser schräg von links oben nach rechts unten verläuft. Die Anlage der Ringmuskulatur tritt noch schärfer hervor als bei den vorhergehenden Embryonen. Caudalwärts wird das Lumen rein quergestellt und der ganze Querschnitt verjüngt sich, je näher man der Trachealteilung kommt. In dieser Richtung wird auch das Lumen stetig enger, was aber nicht allein auf die Verjüngung des Querschnitts im ganzen zurückzuführen ist, sondern sehr wesentlich durch die auch hier wieder stark hervortretende Vermehrung der Wandzellen bedingt wird. Der Querschnitt erscheint daher sehr massiv und zeigt in seiner rechten Hälfte ein zeitweise sichtbares, selbständiges zweites Lumen, das in den einzelnen Schnitten seine Lage wechselt und daher nicht als Kanal, sondern als Vacuolenbildung im Zellmassiv zu deuten ist. Dieselbe bleibt nur insofern constant, als sie immer in der rechten Hälfte des Querschnittes auftritt. Vor dem Übergang in den Magen stellt sich das Ösophaguslumen wieder sagittal, um sich in das gleichgerichtete weite Magenlumen fortzusetzen.

Im Duodenum sieht man schon an Stelle des künftigen Pylorus eine beträchtliche Verdickung des Epithels und sieht Hohlräume im Epithel der Wand auftreten, die wohl umgrenzt sind und das eigentliche Duodenallumen nicht mehr erkennen lassen. Und je weiter man caudalwärts gelangt, desto massiver wird der Querschnitt, desto kleiner und spärlicher werden die Epithellücken, bis endlich das Duodenum zu einem vollkommen soliden Strang wird, so daß überhaupt kein Lumen nachweisbar ist (Tandler). Dann folgt wieder eine Strecke, in der kleine, in ihrer Lage wechselnde Lumina auftreten, die schließlich zu dem Hauptlumen überleiten. Bei diesem Embryo findet sich im Bereich des Duodenums die stärkste Epithelwucherung.

Im Enddarm besteht zwar durchwegs eine sehr starke Einengung des Lumen, doch ist dasselbe nur in dem Abschnitt streckenweise unterbrochen, der in seinem Mesenterium frei herabhängt. Der Analdarm besitzt bei diesem Embryo überall ein deutliches, wohl umgrenztes Lumen.

V. Embryo human. W. R. mit einer größten Länge von 15 mm bietet wenig Bemerkenswertes.

Der Ösophagus ist in ganzer Länge durchgängig und erfährt nur kurz vor dem Übergang in den Magen eine geringe Verschmälerung.

Der Enddarm in seinen entodermalen Bestandteilen ist wie bei den früheren Stadien außerordentlich dünn. Die Lage des Lumens innerhalb der Epithelien wechselt in den einzelnen Schnitten, meist liegt es etwas

excentrisch zu den peripheren Zellen. Die Lichtung ist sehr eng, läßt sich aber nirgends vermissen: vor dem Übergang in die Kloake wird sie sogar sehr weit.

VI. Embryo human. R. W. Besitzt eine Steißscheitellänge von 19 mm. Im Ösophagus sieht man in diesem Stadium innerhalb der stark vermehrten Wandzellen zahlreiche Lumina auftreten, die nach Zahl und Lage außerordentlich wechseln. In dem einen Schnitt sieht man mehrere kleine, ziemlich scharf umgrenzte Lichtungen, die im nächsten an ganz anderer Stelle auftauchen; dann erscheinen wieder zwei oder drei größere Lumina, die sich in einigen Schnitten in ihrer Lage erhalten, um aber auch wieder zu verschwinden, kurzum, körperlich gedacht, erscheint das im ganzen noch ziemlich massive Epithelrohr der Speiseröhre von zahlreichen blasenförmigen Hohlräumen durchsetzt, die offenbar den Übergang aus dem massiven atretischen Zustand in denjenigen mit einem continuierlichen Lumen darstellen. Fig. 6 zeigt einen Querschnitt aus der Speiseröhre dieser Serie. Man sieht den Ösophagus in einem kaum differenzierten, ziemlich locker gefügten Mesoderm liegen, das von der scharf hervortretenden cirkulären Muskelanlage umschlossen wird. Im Gegensatz zu den früheren Stadien zeigt das entodermale Rohr wieder stellenweise eine epitheliale Anordnung seiner Zellen. In Fig. 6 tritt dieselbe nicht nur in der peripherstenZelllage deutlich hervor, sondern auch die Zellen, welche die Vacuolen umgrenzen, zeigen meist eine epitheliale Ordnung. Das übrige Zellmaterial hat immer noch mehr den Charakter von Rundzellen, in die Mitosen verstreut eingelagert sind. Hier, wie auch in den vorher gehenden Stadien sieht man nirgends die Erscheinungen, die auf ein Zugrundegehen von Zellen schließen ließen und etwa zur Erklärung der Entstehung der Vacuolen herbeigezogen werden könnten.

Der Enddarm ist nirgends mehr atresisch. Das Lumen ist zwar durchweg sehr eng und die dasselbe einschließende Darmwand relativ sehr mächtig, aber einen Verschluß der Lichtung kann man auch hier nirgends nachweisen.

VII. Embryo human. R. hat eine größte Länge von 20 mm. In diesem Stadium ist die Vacuolisierung des Ösophagus sehr stark ausgeprägt und wird das Zellmassiv der Speiseröhren von zahlreichen scharf umrandeten Hohlräumen durchsetzt, die zwar in ihrer Größe sehr verschieden sind, aber nunmehr doch eine gewisse Gesetzmäßigkeit in ihrer Anordnung insofern aufweisen, als das größte Lumen den central gelegenen Hohlraum bildet, um den sich die kleineren gruppieren. Dieses größte und central gelegene Lumen ist auch dadurch ausgezeichnet, daß es von radiär gestellten und schön epithelial angeordneten Zellen umrandet wird, während die übrigen Vacuolen zwar auch eine scharfe Umrahmung besitzen, aber nicht von einer regelmäßigen Zelllage umschlossen werden. Auf eine ziemlich bedeutende Strecke der Speiseröhre ist ein weiterer Fortschritt in der Bildung eines einheitlichen Lumens insofern zu constatieren, als man seitlich von dem in der Mitte gelegenen größten Lumen je einem Hohlraum sieht, der fast die Größe des mittleren erreicht und

offenbar durch Confluenz kleinerer Vacuolen entstanden ist. Dafür sind beweisende Anhaltspunkte in zahlreichen Schnitten zu finden. Man sieht Stellen, wo zwei benachbarte Vacuolen durch eine oder mehrere Zelllagen von einander geschieden sind, an anderen Stellen liegt nur mehr ein feiner plasmatischer Saum zwischen zwei solchen und an einem dritten Orte kann man direkt sehen, wie sich zwei Vacuolen ineinander eröffnen und nur ein kleiner Zellsporn, der in das nunmehr gemeinsame Lumen hereinragt, die Grenze der ehemals getrennten Hohlräume anzeigt. Während diese Vacuolenbildung in dem cranialen Abschnitt der Speiseröhre ziemlich weit fortgeschritten ist, wird der Querschnitt weiter caudal eine Strecke weit wieder solider, die Vacuolen werden kleiner, zahlreicher und in ihrer Lage wechselnder.

Das Duodenum dieses Embryo besitzt nach Tandler ein einfaches, allerdings vielfach ausgebuchtetes Lumen, das von niederem Epithel in doppelter Lage scharf umgrenzt wird. Dagegen fand er bei einem ganz nahestehenden Embryo von 19 mm im Duodenum Verhältnisse, die weitgehende Übereinstimmung mit denen des Osophagus zeigen, wie ich sie beschrieben habe. Es fanden sich bei deutlicher Wucherung der epithelialen Elemente die Vacuolen bedeutend vergrößert, die Epithelbrücken verschmälert, und die größeren Lücken beginnen zu confluieren.

Über den Enddarm dieses Embryo fehlen mir eigene Beobachtungen.

VIII. Embryo human. T. Hat eine größte Länge von 23 mm. Hier ist die Vacuolisierung der Speiseröhre noch stärker hervortretend wie in den vorhergehenden Stadien. Fig. 7 zeigt im Querschnitt vier große und teilweise von regelmäßigem Epithel umkleidete Vacuolen mit scharfer Zeichnung des Lumens und zwei kleinere, weniger scharf begrenzte Hohlräume, in deren Umrandung auch keine besondere charakteristische Zellanordnung zu bemerken ist. Im übrigen gilt für diese Verhältnisse das gleiche, was bei den vorhergehenden Embryonen über die Vacuolenbildung gesagt wurde. Bemerkenswert ist vielleicht noch die Formveränderung, welche die Speiseröhre im ganzen gegen früher durchgemacht hat. Sie hat sich aus dem dorsoventral abgeplatteten Gebilde der Fig. 1 zu einer nunmehr im gleichen Sinne besonders entwickelten Anlage umgewandelt und erscheint im Höhendurchmesser größer als im Breitendurchmesser. Man könnte diese Veränderung so erklären, daß die ganze Speiseröhre eine Drehung um ihre Längsaxe erfahren hätte und der Höhendurchmesser im Querschnittsbild als Diagonale des von links unten nach rechts oben gedrehten Ösophagus aufzufassen wäre. Das wäre eine Drehung, die gleichsinnig mit der embryonalen Drehung des Magens um seine Längsaxe erfolgte und sich hier in der Speiseröhre schon geltend machte. Allein mechanische Erwägungen sprechen doch gegen diese Annahme. Man müßte an eine Drehung des entodermalen Rohres allein denken, von der das ziemlich eng angeschlossene Mesoderm gar nicht berührt würde, was doch sehr unwahrscheinlich ist, ganz abgesehen davon, daß bei dem Mangel jeder freien Beweglichkeit des Osophagus durch das Fehlen eines Mesenteriums eine Lageveränderung kaum denkbar ist. Ich glaube vielmehr, daß die Formveränderung, wie sie Fig. 7 wiedergibt, so zu erklären ist, daß sich während des soliden Zustandes, der ja eine starke Zellwucherung

bedeutet, zunächst massive Anbauten entwickeln, die in das Mesoderm vorstreben, selbständige Vacuolen und Lumina erhalten und so den annähernd vierzipfligen Kontur der Fig. 7 bilden, in dem sich vielleicht die ersten Anfänge der Speiseröhrenfalten ausprägen. Dabei möchte ich wieder betonen, daß sowohl bei der Bildung der Atresie als bei der Lösung derselben in Gestalt der nun mehrfach beschriebenen Vacuolenbildung das Entoderm stets lebhafte epitheliale Wucherung zeigt, wie sie auch Tandler im Duodenum fand, daß ein Zugrundegehen von Zellelementen mit nachfolgender Resorption nirgends nachweisbar ist. Fig. 7 zeigt in ziemlicher Entfernung vom Entoderm des Ösophagus, dasselbe jedenfalls nicht im Sinne einer Einengung umschließend, die cirkulären Lagen der Ringmuskelfasern.

Den Enddarm dieses Embryo fand ich wieder sehr eng, die Wand sehr beträchtlich verdickt: zahlreiche Mitosen weisen auf lebhafteste Wucherung der Epithelien hin, doch ist das Lumen überall vorhanden, wenn auch streckenweise nur mit starker Vergrößerung nachweisbar. Vacuolenbildung habe ich hier im Enddarm nicht gesehen, wenigstens in dem Sinne, wie sie im Ösophagus und Duodenum auftritt.

IX. Embryo human. S., besitzt eine Steiß-Scheitellänge von 28,5 mm. Der Ösophagus ist im cranialen Abschnitt sehr weit. Sein Kontur ist stark geschwungen und die Wand von einer dicken Zelllage gebildet. Der Umriß entspricht einer Steigerung der Verhältnisse von Fig. 7 des vorigen Embryo, in denen wir die erste Anlage der Längsfaltenbildung erblickt haben. Durchgehend ist ein größeres Lumen vorhanden, das man somit als bleibendes Hauptlumen ansprechen darf, daneben finden sich aber in der Wand noch verschiedentlich kleinere Vacuolen, die mit dem Hauptlumen confluieren. Caudalwärts verjüngt sich der Ösophagus sehr stark, wobei auch das Lumen wieder beträchtlich verengt wird und durch drei stark vorspringende Wülste die Gestalt eines dreizackigen Sterns erhält. Aus dieser Form findet unter Erweiterung des Lumens der Übergang in in den Magen statt.

Das Duodenum dieses Embryo ist mit weitem Lumen frei durchgängig.

Der Enddarm zeigt gegen die früheren Stadien ein bemerkenswertes Novum. Das Lumen erscheint im allgemeinen weiter, obwohl die sehr beträchtliche Wanddicke mit zahlreichen innerhalb der Zellen gelegenen Mitosen noch auf lebhafte Proliferation im Epithel hinweist. Man wird also wohl annehmen müssen, daß hier die Bildung des bleibenden Lumens zum Teil durch ein Auseinandertreten der dasselbe in früheren Stadien bis zum Verschluß einengenden Wände (vgl. Fig. 5) vor sich geht; daß aber ähnliche Prozesse wie im Ösophagus und Duodenum hier mitspielen, beweist der Umstand, daß innerhalb der gewucherten Epithelien wie dort kleinste Vacuolen verstreut liegen, deren Bedeutung zweifellos die gleiche ist, wie in den höher gelegenen Darmabschnitten.

X. Embryo human. W. Dieser älteste mir zur Verfügung stehende Embryo hatte eine Steiß-Scheitellänge von 51 mm.

Der Ösophagus ist in diesem Stadium durchwegs durchgängig.

in seiner Wand sind nirgends mehr Spuren der Vorgänge vorhanden, die in seinem Epithel noch einige Tage vorher mit solcher Energie gespielt hatten. Man findet ein breites reguläres Lumen, in das vier Längsfalten vorspringen. Das Epithel wird von einer dreifachen Zellschicht gebildet. Die basalen Zellen zeigen regelmäßige hochcylindrische Anordnung, während die beiden gegen das Lumen zugekehrten Lagen mehr den Charakter von Rundzellen tragen. Die Längsmuskulatur ist nunmehr auch in ihrer Anlage scharf differenziert.

Der übrige Darm ist in allen Teilen frei durchgängig, so daß wir bei diesem Embryo ein Stadium vor uns haben, in dem die entodermalen Wucherungsvorgänge, die zu einer vorübergehenden Atresie einzelner Darmteile führten, abgelaufen sind und das sekundäre, definitive Darmlumen in allen Teilen vorliegt.

Ergebnisse der Untersuchungen an menschlichen Embryonen.

Ich habe bereits hervorgehoben, daß die Kenntnis von der normalen Entwicklung des menschlichen Darmkanals in einer gewissen Phase ergänzungsbedürftig ist. Diese Phase möchte ich nach dem von mir eingesehenen Material etwa in die 5.—10. Woche der Schwangerschaft verlegen und als Hauptergebnis der Untersuchungen den Satz voranstellen, daß sich in dieser Zeit ein gesetzmäßiger Verschluß in den einzelnen Abschnitten des Darmkanals ausbildet, der überall in der gleichen Weise in die Erscheinung tritt, eine Zeit lang persistiert und dann wieder in übereinstimmender Weise zurückgebildet wird, um das nunmehr bleibende, definitive Darmlumen an seine Stelle treten zu lassen. Diese Tatsache ist für menschliche Verhältnisse insofern neu, als sie in diesem Umfang bisher nicht bekannt war, und sie ist dadurch besonders interessant, daß sie nicht bloß für klinische und pathologische Geschehnisse eine Erklärung in zureichendem Umfang giebt, sondern, wie wir später sehen werden, eine im Wirbeltierstamm weitverbreitete und bisher kaum beachtete Erscheinung darstellt.

In der Embryologie ist für Organe, die eines Lumens entbehren, ein solches aber später erhalten, wie z. B. die Gefäßsprossen oder gewisse Drüsenanlagen, die Bezeichnung „solid" im Gebrauch. Diese Bezeichnung bürgerte sich nun aber im Laufe der Zeit auch für jene Fälle ein, wo es infolge eigentümlicher embryonaler Wachstumsvorgänge im einem bereits ausgebildeten Hohlorgan sekundär zu einem Verlust des Lumens kommt, das dann tertiär erst neu gebildet werden muß. In diesem Sinne wird namentlich von einem

„soliden“ Zustand des Ösophagus gesprochen, der durch Balfour bei Selachiern entdeckt, seither fast bei allen Wirbeltieren beschrieben wurde und den ich nun auch beim Menschen nachweisen konnte. Nach meiner Auffassung handelt es sich in beiden Fällen um prinzipiell verschiedene Vorgänge. Der Modus der Organentwicklung, wie ihn Hohlorgane bieten, die sich in ihrer ersten Anlage massiv präsentieren, um erst nachträglich ihr Lumen zu erhalten, ist offenbar durch eine an sich nebensächliche Modifikation des embryonalen Wachstums bedingt, durch ein Mißverhältnis zwischen der Expansion des Organes und der Zellvermehrung in seiner Wand. Bei den „soliden“ Zuständen des Darmkanals dagegen geht dem massiven Zustand ein Stadium mit ausgebildetem Lumen und fertiger epithelialer Wand voraus. Dieses Lumen geht unter lebhafter Wucherung der Zellen völlig verloren, um erst später als Resultat eines abermaligen Umbaues der Darmwand wieder zu erscheinen.

Ich möchte nun vorschlagen diese beiden in ihrer Erscheinungsform gleichartigen, ihrer Entstehung nach aber völlig verschiedenen Vorgänge auch in der Bezeichnung gebührend auseinander zu halten und für die erstere Form von massiven Organzuständen den Ausdruck „solid“ beizubehalten, bei der zweiten hingegen den Verlust eines dagewesenen Lumens mit der Bezeichnung „Atresie“ zu charakterisieren. Wir haben uns also mit den embryonalen Atresien des Darmkanals zu befassen und können aus dem Vorangegangenen über menschliche Verhältnisse Folgendes ersehen:

Der Ösophagus bildet bis zur 5. Woche ein Rohr, dessen Wände aus einer einfachen Lage von Entodermzellen gebildet werden, die von undifferenziertem Mesoderm umschlossen sind. Von der 5. Woche an ist eine epitheliale Anordnung der die Wand bildenden Zellen nicht mehr vorhanden. Dieselben nehmen den Charakter von Rundzellen an und sind im Zustande starker Wucherung, so daß das Lumen der Speiseröhre unter der Zunahme der Wanddicke zu einem Spalt reduziert wird, der streckenweise sogar ganz verschwindet. Die stärkste Reduktion des Lumens findet in der Nähe der Trachealteilung statt. Schon von etwa Mitte der 5. Woche an treten in der Wand des sehr massiven Ösophagus Hohlräume, Vacuolen, auf, welche die Lösung der Atresie einleiten und, indem die benachbarten kleineren Lumina miteinander confluieren, größere Vacuolen bilden, aus denen schließlich das einheitliche und bleibende Lumen der

Speiseröhre hervorgeht. Etwa am Beginn der 6. Woche ist die Vacuolenbildung am ausgeprägtesten und um diese Zeit tritt auch wieder eine epitheliale Ordnung der Zellen, namentlich in der Umrahmung der größten Vacuolen auf. Gegen Ende der 6. Woche hat die Speiseröhre wieder ein einheitliches, durchgehendes Lumen, von einer immer noch mehrschichtigen Zelllage umschlossen, die noch kleinere Vacuolen beherbergt. Nach der 8. Woche endlich besitzt der Ösophagus ein reguläres, breites Lumen, die Wand wird von 3 Lagen Kernen gebildet, deren äußerste den Basalzellen angehören, die eine regelmäßige, hochcylindrische Unordnung aufweisen. In das Lumen ragen 4 hohe Längsfalten herein.

Die embryonale Atresie des Ösophagus kommt also durch Wucherung der entodermalen Elemente zustande unter vollständigem Verlust ihres epithelialen Charakters Die Atresie wird gelöst durch Confluenz der zahlreichen Vacuolen, welche sich im Zellmassiv entwickeln. Wir haben gar keine Anhaltspunkte dafür, daß dabei Zellen zugrunde gehen, sondern müssen annehmen, daß bei dem ganzen Vorgang nur vitale Prozesse mitspielen. Der Überschuß an Zellen, der gebildet wird und zur Atresie führt, wird wahrscheinlich vollkommen aufgebraucht bei dem Breiten- und Höhenwachstum des Ösophagus und seiner bedeutenden Oberflächenvergrößerung durch die Entwicklung der Längsfalten. Mit dem Wiedererscheinen des Lumens nehmen die peripheren Zellen wieder epitheliale Ordnung ein, die centralen schieben sich wahrscheinlich zwischen dieselben, wobei sie gleichfalls cylindrische Form erhalten.

Die Ringmuskelschicht ist schon in der 5. Woche differenziert, die Längsmuskeln treten erst in der 8. Woche auf.

Bis ins Detail übereinstimmend spielen sich in der gleichen Zeit im Duodenum dieselben Vorgänge ab. Tandler stellt fest, daß vom 30. Tage der Entwicklung im Bereich des Duodenums es zu einer Neubildung von Epithelien kommt, welche, immer fortschreitend, schließlich zu mehr oder minder vollkommenem Verschluß des Darmlumens führt. Dieser Verschluß ist in der Mitte zwischen 30. u. 60. Tag am vollkommensten und bildet sich von diesem Zeitpunkt an wieder zurück. Hervorgerufen durch eine mächtige Hypertrophie des Entoderms, geht die Atresie auch hier einher mit einem vollkommenen Verlust der epithelialen Ordnung. Die Zellen lassen sich nicht von einander abgrenzen und liegen anscheinend regellos neben einander. In diesem fast

massiven Epithelstrang treten dann allseitig abgeschlossene, kleine Hohlräume (Vacuolen) auf, die später immer größer werden und confluieren; gleichzeitig bilden sich die ersten epithelialen Falten (Zotten), aber ohne mesodermale Grundlage. Auch Tandler konnte bei dem ganzen Vorgang nirgends Zellleichen finden und ist der Meinung, daß die vorhandenen Epithelien nur zur Bekleidung des erweiterten Rohres nötig sind. Mit dem 60. Tag der Entwicklung ist der ganze Prozeß abgelaufen. Das Duodenalepithel besitzt dann nur mehr zwei Kernreihen, die Zellen sind mehr länglich, ebenso die Kerne, das Lumen ist scharf umrandet.

Von dem übrigen Dünndarm fehlen noch einschlägige Beobachtungen, und was ich von Atresie an Stellen gesehen habe, die dem Jejunum oder Ileum entsprechen, ist zu wenig genau beobachtet, als daß ich es wagen würde, hieraus Schlüsse zu ziehen. Die Verhältnisse sind ja auch durch die Schlingenbildungen viel komplizierter als namentlich in dem gestreckten Vorder- und Enddarm und daher auf Querschnitten ohne weiteres wohl kaum zu beurteilen. Dieser Nachweis muß daher einem späteren speziellen Studium oder Anderen vorbehalten bleiben. Aber ich kann diese Lücke nicht als besonderen Mangel empfinden. Wenn ich daran festhalte, daß die Atresien des Neugeborenen fast alle strang- oder bandförmig auftreten, also in allen Abschnitten des Darmkanals dieselbe Erscheinungsform haben, und ich ein Recht habe, anzunehmen, daß sie auf embryonale Vorgänge zurückzuführen sind, die gerade an den Stellen der am häufigsten vorkommenden congenitalen Atresien sich ebenfalls ganz unter der gleichen Erscheinungsform präsentieren, so ist es gewiß nicht zu weit gegriffen, wenn man auch für den übrigen Dünndarm, wenn auch nur stellenweise, das Vorkommen einer embryonalen Atresie einfach postuliert.

Im Enddarm oder Dickdarm verschwindet im absteigenden Teil desselben schon zu Anfang der 5. Woche das Lumen ganz. Der Darm ist an sich schon sehr eng, die Epithelien sind stark gewuchert, von einer Ordnung derselben kann keine Rede sein. Schon in der 6. Woche ist die vorher ziemlich ausgedehnte Atresie nicht mehr so ausgeprägt, ein feinstes Lumen fast überall in der stark verdickten Wand zu sehen. In der 6.—7. Woche wird dann das Lumen etwas weiter und in der immer noch beträchtlich verdickten Wand sind kleine Vacuolen zu sehen, vollkommen vom Charakter jener des Ösophagus und Duodenum. Über die späteren Verhältnisse fehlen mir eigene Beobachtungen.

Vergleichend-embryologische Untersuchungen.

Wenn auch die Tatsache feststeht, daß im menschlichen Darmkanal in frühembryonaler Zeit constant an bestimmten Stellen physiologischerweise epitheliale Atresien auftreten, die eine Zeit lang bestehen bleiben, um sich normalerweise wieder zurückzubilden, so erhält heutzutage eine neue Erscheinung in der Ontogenese auch des Menschen erst seine richtige Bewertung im Rahmen einer phylogenetischen Betrachtung. Von diesem Standpunkt aus wirft die Frage der embryonalen Darmatresien ein Licht auf die Stellung des Menschen im Stamm der Vertebraten, wie es in eklatanterer Weise auch die Anlage der Kiemen beim menschlichen Fötus nicht verbreitet. Der Vorgang scheint mit geringen Abweichungen fast bei allen Vertebraten in der gleichen Weise wiederzukehren und zeigt im Auftreten, Verlauf und Verschwinden des Prozesses die überraschendste Übereinstimmung. Am besten bekannt ist die Erscheinung am embryonalen Vorderdarm, wo sie, wie erwähnt, von Balfour entdeckt wurde; an den übrigen Darmabschnitten ist die Kenntnis davon nur lückenhaft, aber offenbar nur deshalb, weil die Tatsache bisher zu wenig beachtet wurde. Ich will im Folgenden eine kurze Übersicht dessen geben, was ich über den Gegenstand selbst untersuchen und aus der embryologischen Literatur sammeln konnte, wobei es zweckmäßig sein dürfte, die embryonalen Atresien am Vorder-, Mittel- und Enddarm gesondert zu betrachten und ihr Vorkommen, bei den niederen Wirbeltieren beginnend, bis zum Menschen aufwärts zu verfolgen.

1. Vorderdarm.

Seit Balfour zum ersen Mal bei Haien gefunden hatte, daß ihre Speiseröhre in einer bestimmten Entwicklungsphase ihr vollkommen entwickeltes Lumen verliert und zu einem „soliden" Epithelstrang wird, der nach langem Bestehen wieder eine Lichtung erhält, ist dieser Vorgang auch bei anderen Vertebraten von verschiedenen Autoren beschrieben worden und hat allgemeinere Beachtung gefunden. Es wurde mehr und mehr bekannt, daß es sich um eine ziemlich verbreitete Erscheinung zu handeln scheine, der man eine gewisse Bedeutung zuerkennen müsse und deren Auftreten vollkommen rätselhaft blieb. Man hatte gewiß die Berechtigung zu fragen, warum die Entwicklung hier diesen Umweg einschlägt und das bleibende Darmlumen sich von dem bereits vollentwickelten

primären Lumen durch ein Zwischenstadium ohne Lumen ableitet. Ich versuchte in meiner Dissertation dieser Frage näher zu treten und untersuchte in eingehender Weise Haifischembryonen der Gattung Pristiurus und Torpedo. Es gelang mir zwar nicht, das Rätsel des „soliden Ösophagus“ zu lösen, aber ich konnte zum ersten Mal eine ganz detaillierte Schilderung des Vorganges geben und mir daraus ein Urteil darüber bilden, daß die gleiche Erscheinung auch bei den übrigen Wirbeltieren bis zum Menschen vorkommt. Nach meinen Untersuchungen erfolgt die Obliteration des Ösophaguslumens bei Selachiern in der Weise, daß eine Wucherung der dorsalen Darmwand entsteht in Form von Bildung von Rundzellen, die das Lumen verschließen und das reguläre Cylinderepithel auflösen und verdrängen. Die Obliteration geht wahrscheinlich von einem Punkte oral- wie caudalwärts vor sich und setzt sich in eigenartiger Form auch auf den cardialen Abschnitt des Magens fort. Die Wiedereröffnung des Lumens geht in der Weise vor sich, daß sich die Rundzellen wieder in Cylinderepithel umbilden und daß innerhalb der Füllzellen Vacuolen entstehen, die durch Confluenz das bleibende Lumen hervorgehen lassen. Ein Zugrundegehen von Zellen konnte ich während des ganzen Prozesses nicht entdecken.

Bei den Haien tritt die embryonale Atresie des Ösophagus zum ersten Mal in der Wirbeltierreihe auf. Die Cyclostomen, die niedersten Fische, zeigen nichts Derartiges. Die larvale Form, der Querder, besitzt überhaupt keinen Ösophagus, sondern vermittelt seine Nahrungsaufnahme durch den sogenannten Bronchus. Bemerkenswert ist aber, daß in der Metamorphose des Querders zum Neunauge aus der dorsalen Bronchuswand eine massive Epithelfalte sich bildet, die dann ein Lumen erhält und zur Speiseröhre des Neunauges wird. Ich glaubte eine Zeit lang die Obliteration des Ösophaguslumens der Selachier auf diese Verhältnisse beim Neunauge zurückführen zu können und darin ein ontogenetisch rekapituliertes Metamorphosenmerkmal erblicken zu müssen. Allein da die bisherigen diesbezüglichen Entwicklungsvorgänge bei den Neunaugen nicht eingehend genug studiert sind und mir eigene Erfahrungen darüber fehlen, blieb die Parallele zu unvollständig, als das man eine Hypothese daraus entwickeln könnte.

Balfour, Öllacher und Oppel erwähnen gelegentlich ganz kurz, daß eine mit den Selachiern vollkommen übereinstimmende Obliteration in frühester Embryonalzeit auch bei Knochenfischen vorkommt (Lachs, Hering, Forelle); bei der Zwischenform der Gano-

iden ist sie von Dean beobachtet worden; daß das gleiche Phänomen auch bei den zwischen Fischen und Amphibien stehenden Dipnoern auftritt, teilte mir Herr Prof. Rückert gelegentlich mit.

Bei Amphibien hat Meuron eine Atresie der embryonalen Speiseröhre bei Bufo und Rana beobachtet, was von Marshal und Bles für Rana bestätigt wurde.

Unter den Reptilien fand Oppel den Ösophagus von Anguis fragilis „zum Teil solid". Prenant bildet in seiner Ichthyopsidenstudie Verhältnisse ab, die vollkommen dem Stadium der Vacuolenbildung in der atretischen Speiseröhre entsprechen, wie ich es bei Selachiern und beim Menschen gefunden habe, so daß hier sicher der gleiche Vorgang sich abspielt. Dieselbe Übereinstimmung ergibt sich schließlich aus der Schilderung Meurons über den Ösophagus von Lacerta-Embryonen, wenn auch die Obliteration nur an beschränkter Stelle vorzukommen scheint.

Am genauesten war vor meiner Bearbeitung der Selachier die Obliteration des Ösophagus bei den Vögeln beschrieben. Meuron fand bei Hühnerembryonen von $5^1/_2$ Tagen den Ösophagus vollkommen verschlossen, am 6. Tage treten dann Vacuolen auf, die dann zu zwei nebeneinander gelegenen Kanälen confluieren und schließlich zu einem einheitlichen Lumen verschmelzen. Der einzige Differenzpunkt zwischen seiner Schilderung und meinen Erfahrungen ist der, daß er wiederholt darauf hinweist, daß auch das obliterierte Organ streng seinen epithelialen Charakter bewahrt. Es ist dies möglicherweise eine Eigentümlichkeit, die den Vögeln zukommt, im übrigen verläuft aber der Prozeß genau so, wie er bei den Vorfahren der Vögel vorkommt und wie ich ihn beim Menschen gesehen habe.

Aus der vorgeführten Literatur ergibt sich die weite Verbreitung der embryonalen Atresie der Speiseröhre ohne weiteres. Ich selbst glaubte noch bei Bearbeitung der Selachier, daß er sich bei allen gnathostomen Wirbeltieren finde, mit Ausnahme der Säugetiere. Auf diesem Standpunkt stehen auch Autoren mit Veröffentlichungen aus der letzten Zeit. So schreibt Maurer, daß in der Speiseröhre der Säugetiere und des Menschen keine vorübergehende Obliteration einzutreten scheine wie bei niederen Wirbeltieren, und Kollmann hebt ebenfalls hervor, daß bei Mammalien nichts derart beobachtet worden ist.

Den beiden letztgenannten Autoren ist offenbar die kurze Notiz Schultzes entgangen, die ich oben erwähnt habe und die kurz das

streift, was ich an menschlichem Material etwas ausführlicher beobachten konnte und beschrieben habe.

Es unterliegt somit keinem Zweifel, daß die embryonale Atresie des Ösophagus ein weitverbreiteter, wahrscheinlich sogar in allen Wirbeltierklassen vorkommender Vorgang ist, der sich von den Fischen bis zum Menschen in übereinstimmender Weise abspielt.

Schwieriger zu beurteilen sind die Verhältnisse am übrigen Vorderdarm, zu dem wir den Magen und das Duodenum bis zur Mündung des Choledochus und Duct. pancreat. rechnen müssen. Über eine embryonale Atresie des Magens als solchen ist wenig bekannt. Das liegt wohl vor allem daran, daß es in früher Embryonalzeit kaum möglich ist, den Magen scharf abzugliedern. Zu der Zeit, zu welcher sich die Obliterationsvorgänge abspielen, ist es z. B. bei Selachiern eben möglich, den Vorderdarm als solchen mit der letzten Kiementasche einerseits und der Leberanlage andererseits abzugrenzen, und meine Erfahrungen machen es mir sehr wahrscheinlich, daß die Zeit des Auftretens der embryonalen Atresien und das Bestehenbleiben derselben innerhalb der Species großen Schwankungen unterliegt. So fand ich zum Beispiel bei Haien den Vorderdarm der Gattung Pristiurus bei den allerjüngsten Embryonen schon „solid“ und konnte beobachten, daß sich dieser Zustand über die vordere Darmpforte hinaus bis in den Dottergang hinein erstreckte, also noch Äquivalente der noch nicht abgeschnürten Mitteldarms betraf, bei der nahe verwandten Gattung Torpedo dagegen sah ich den Verschluß des Lumens viel später auftreten und im ganzen relativ kürzere Zeit bestehen bleiben. Man muß also annehmen, daß auch die Ausdehnung der Obliteration im Vorderdarm variabel ist, kann aber nicht von der Hand weisen, daß sich der Magen in gewisser Beziehung sicher daran beteiligt. Ich konnte dies bei Selachiern nachweisen, wo in eigenartiger Weise eine partielle Atresie des Magens besteht und zwar im cardialen Teil desselben; bei den übrigen Wirbeltieren konnte ich nichts über diesen Punkt ausfindig machen. Dagegen muß es uns ganz besonders interessieren, daß wir beim menschlichen Magen eine atretische Stelle finden. Tandler beobachtete, daß schon in der Gegend des künftigen Pylorus sich eine starke Epithelwucherung geltend macht; dortselbst sieht man bereits zwei Lumina im Epithel und die Zahl der Lichtungen nimmt im Duodenum unter steter Verdickung der Epithelschicht zu.

Streng embryologisch wäre hier schließlich noch das Verhalten

im Anfangsteil des Duodenum anzufügen. Dasselbe bietet jedoch im Auftreten der Atresie eine ebensolche Einheit wie als anatomischer Begriff, so daß es gestattet sein mag, hierüber im nächsten Abschnitt zu handeln.

2. Mitteldarm.

Im Mitteldarm ist von embryonalen Atresien, soweit ich es beurteilen kann, sehr wenig bekannt. Was hierüber vorhanden ist, dürfte mit dem, was wir vom Duodenum wissen, erschöpft sein. Die menschlichen Verhältnisse habe ich bereits oben abgehandelt und möchte nur erwähnen, daß nach Tandler die beschriebene Atresie gewiß nicht eine für den Menschen spezifische Eigentümlichkeit darstellt. Fast genau dieselben Befunde ließen sich am Duodenum der embryonalen Ratte und des Meerschweinchens erheben und wurden von Filimowsky bestätigt. Mehr zur vergleichenden Embryologie des Mitteldarms beizutragen, bin ich nicht imstande. Es macht ganz und gar den Eindruck, als ob dieses Kapitel noch am wenigstens beachtet worden wäre. Denn es ist gar nicht einzusehen, warum gerade der Mitteldarm von einem Vorgang nicht betroffen sein sollte, der im Vorder- und Enddarm so ausgeprägt in die Erscheinung tritt, resp. warum sich nur noch der streng hierher gehörige Teil des Duodenum daran beteiligen sollte. Vielleicht verdanken wir unsere Unkenntnis über diesen Punkt dem Umstand, daß der relativ lange Mitteldarm einer gewissen Eintönigkeit nicht entbehrt und nur da den Beobachter fesselte, wo er irgend welche besonderen Beziehungen eingeht, sei es an seinem vordersten Ende mit dem Gallen- und Pankreasgang, sei es an seinem hinteren mit dem Ductus omphalo-mesentericus. Auch die oben gestreiften Gründe in der Schwierigkeit der Beurteilung mögen mitspielen. Ich glaube das Vorkommen einer Atresie im embryonalen Mitteldarm deshalb annehmen zu müssen, weil mir die angeborenen Verschlüsse beim Menschen darauf hinzuweisen scheinen, und daraus dürfen wir im Zusammenhalt mit unseren Erfahrungen am Vorderdarm den Schluß ziehen, daß sie auch sonst in der Wirbeltierreihe vorkommen werden.

3. Enddarm.

Die vergleichende Embryologie des Enddarms ist wieder viel ergebnisreicher in bezug auf vorübergehende Obliterationen, wenn auch bei weitem noch nicht in der Art wie jene des Vorderdarms. Zum ersten Mal tritt die embryonale Atresie wieder bei Sela-

chiern auf und wurde zuerst von Rückert eingehend besprochen. Die hier vorkommende Atresie ähnelt vollkommen jener der Ösophagus, das Lumen ist ebenfalls vollkommen verschwunden, die Zellordnung hochgradig gestört. Rückert faßte jedoch diese Erscheinung am Enddarm nicht als analog mit jener am Vorderdarm auf, sondern brachte dieselbe in Beziehung zu den eigentümlichen Wachstumsvorgängen am Mitteldarm der Selachier, die zur Bildung des sogenannten Spiraldarms führen. Rückert meinte, daß diese Spiralbildung des Mitteldarms dadurch zustande komme, daß derselbe sich innerhalb des Peritonealrohres in Windungen legen müsse, das weit hinter dem starken Längenwachstum des entodermalen Rohres zurückbleibt. Dabei findet eine Drehung um die Längsaxe des Darms statt, die nach Gesetzen der Elastizität eine Gegendrehung erfordere. Dieselbe müßte im Enddarm zum Ausdruck kommen Der Enddarm sei jedoch so fixiert, daß er überhaupt keine Drehung ausführen könne und als Äquivalent einer solchen komme es dann hier zu einer derartigen Verschiebung der Zellen, daß daraus eine Obliteration des Lumens resultiere.

Ich kann mich auf Grund eigener Überlegungen und einiger Experimente, die ich über diesen Punkt anstellte, nicht dieser Erklärung Rückerts anschließen. Erstlich glaube ich nicht, daß man dem entodermalen Darmrohr eine derartige Elastizität vindizieren kann, daß man von ihm das Bestreben erwartet, sich nach der entgegengesetzten Richtung wieder aufzurollen, nach der es sich in Windungen gelegt hat, wie es bei wirklich elastischen Körpern der Fall ist. Wenn man ihm aber auch eine gewisse Elastizität zuspricht, so kann dieselbe nicht bedeutend sein und das dann zuzugebende Bestreben, eine Gegendrehung auszuführen, muß sich reichlich erschöpfen in der Reibung, die wir durch das Anlegen der entodermalen Spiralen an das Peritonealrohr doch unbedingt annehmen müßten; ferner ist nicht einzusehen, warum die Gegendrehung nur am Enddarm zum Ausdruck kommen soll und nicht auch an dem ebenso fixierten Vorderdarm, und warum dessen gleichartige Zellverschiebung anders zu deuten wäre. Schließlich spricht gegen die Theorie von einer Gegendrehung im Enddarm wohl auch der Umstand, daß hier Obliterationen auch in anderen Wirbeltierklassen vorkommen, bei denen der Mitteldarm keine spiralige Anordnung mehr zeigt. Gegen Rückerts Hypothese der Spiraldarmbildung sind von Rabl, Oppel und in neuerer Zeit auch von Appel gewichtige Bedenken erhoben worden, die sich ebenfalls gegen die Annahme einer Drehung und Gegendrehung richten. Ich glaube also die Obliteration des End-

darmlumens bei Selachiern auch als embryonale Atresie in dem mehrfach erwähnten Sinne auffassen zu dürfen.

Sicher hierher gehörig sind Beobachtungen, die von Sarasin bei Amphibien gemacht wurden. Im Enddarm von Ichthiophis fand er eine vorübergehende Obliteration des Lumens durch Wucherungen der Epithelzellen. Zwischen den Zellen sah er nach einiger Zeit Lücken auftreten (Vacuolen), die unter allgemeinem Wachstum des Darmrohres an Größe und Zahl zunehmen und schließlich ein einheitliches bleibendes Lumen wiederherstellen.

Für die Klasse der Vögel wurde beim Hühnchen, dem klassischen Untersuchungsobjekt der Embryologen, eine embryonale Atresie des Enddarms zweifellos festgestellt, zuerst von Gasser beschrieben und erst neuerdings von Minot etwas genauer behandelt. Minot fand den Dickdarm bei einem 4tägigen Hühnerembryo, wenn auch eng, so doch überall durchgängig. Am 6. Tag sah er rapide Epithelproliferation und beträchtlich viel Mitosen, am 9. Tag ist das Rectum an seinem unteren Ende vollkommen verschlossen und am 11. Tag fast der ganze Enddarm atretisch, in seinem oberen Abschnitt jedoch von unregelmäßigen Hohlräumen, Lacunen (Vacuolen) durchsetzt. In der Erweiterung dieser Lacunen sieht Minot den ersten Schritt zur Bildung des definitiven Lumens, wie es auch Gasser erklärt, und hebt besonders hervor, daß sich auch in diesem Stadium noch Mitosen finden, die auf ein aktives Zellwachstum hinweisen, und daß Spuren von Zelldegenerationen nirgends nachweisbar sind.

Für die Säugetiere ist meines Wissens noch nichts Einschlägiges beschrieben worden. Doch teilte mir Herr Prof. Fleischmann mit, daß er gelegentlich Obliteration des Lumens im Enddarm gesehen habe, und ich erinnere mich an Präparate von einem Fuchsembryo, in denen der Enddarm vollkommen atretisch war. Für menschliche Verhältnisse fand ich nur die bereits erwähnte kurze Notiz von Kollmann, daß im Rectum gelegentlich Epithelverklebungen beobachtet werden.

Beziehungen der embryonalen Atresien zu den angeborenen Verengerungen und Verschließungen des menschlichen Darmkanals.

Es ist merkwürdig, daß bei vielen Entwicklungsstörungen der Gang der Aufklärung derart war, daß gerade die Mißbildungen einen Hinweis auf die Verhältnisse der normalen Entwicklung gegeben haben. So ist zweifellos die Kenntnis von der embryo-

nalen Entwicklung des Gesichtes durch das Studium der hier vorkommenden Spaltbildungen an den Knochen und Weichteilen in vielen wesentlichen Punkten bereichert worden, und aus der unendlichen Fülle von menschlichen Mißbildungen ließ sich eine Reihe ähnlicher Beispiele anführen. Um so merkwürdiger ist es, daß im Darmkanal speziell für die Erklärung der angeborenen Verengerungen und Verschlüsse die entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen so wenig Beachtung gefunden haben. Von embryologischer Seite ist zwar von Tandler, Gasser, Schanz u. a. m. mehrfach darauf hingewiesen worden, ohne daß von klinischer Seite ernstlich darauf recurriert wurde; auch die pathologische Anatomie tritt in neuester Zeit mit Kuliga dem entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt sehr reserviert entgegen.

Nun ist aber die Sachlage doch so: In allen Darmabschnitten, soweit sie rein entodermal sind, finden sich beim Neugeborenen Atresien, die überall das gleiche Bild bieten, wenn man von allem Nebensächlichen abstrahiert. Im Ösophagus, im Duodenum, im Jejunum und Ileum wie im Colon und Rectum werden sie beschrieben als band- oder strangförmige Gebilde, die kein Lumen besitzen; sie werden bald als solide Faser-, Bindegewebs- oder Muskelbündel aufgeführt, die manchmal deutliche Bestandteile einer Darmwand aufweisen, dieselben sogar in regulärer Schichtung besitzen können; ja in einzelnen Fällen liegt ein vollkommen entwickelter Darm vor, in dem nur die Schleimhaut fehlt oder in spärlichen Überresten vorhanden ist. Diese einfachen Verhältnisse kehren überall wieder, und es ist unbegreiflich, daß sich diese durchgängige Einheitlichkeit im Bilde der congenitalen Atresie im allgemeinen kein Verständnis erringen konnte. Fast alle Beobachter machen eben das Nebensächliche an ihrem Fall zur Hauptsache und machen den Fehler, die Atresie als etwas Sekundäres aufzufassen, zu dessen Erklärung sie alles herbeiziehen, was ihnen ihr Fall nur bietet. Es ist erstaunlich, war für eine Fülle von Theorien construiert, und unverständlich, was für Gründe aufgeführt werden, um den Schein einer Wahrscheinlichkeit für eine vollkommen in der Luft hängende Hypothese zu retten.

Ich gehe vor allem von dem Gesichtspunkt aus, daß die Atresie das Primäre ist und man sich bemühen muß, alles, was sich sonst im gegebenen Fall findet, als Folge der Atresie zu erklären. Ich glaube im speziellen Teil im einzelnen nachweisen zu können, daß dies ohne besondere Künstelei möglich ist. Es ist

doch beispielsweise viel naheliegender und von vornherein einleuchtend, daß wir da, wo sich eine Atresie, also eine undurchgängige Stelle am Darm des Fötus befindet, zunächst an die gleichen Folgezustände denken müssen, die wir klinisch bei eingetretener Darmobstruktion durch die Erfahrung kennen gelernt haben. Der fötale Darm hat doch auch seinen Inhalt, warum soll sich dieser nicht oberhalb der Atresie stauen, zur Dehnung, Überdehnung, zur Gangrän und Perforation mit einer Art Peritonitis führen können, warum soll sich nicht in den gefüllten Darmschlingen ein Volvulus entwickeln, indem sie der Schwere nachgebend an ihrem Mesenterium eine Drehung erleiden: warum soll nicht eine Atresie ähnlich wie eine Stenose zu einer Intussusception mit ihren Folgeerscheinungen führen können, wie wir das im postfötalen Leben so oft sehen? Hat diese Frage nicht mehr Berechtigung, als wenn ich annehme, daß hier eine Invagination, dort ein Volvulus, eine Enteritis oder Peritonitis immer zu dem gleichen Bild, der strangförmigen Atresie führen soll, die in der gleichen Weise im Vorder- und Enddarm auftritt, auch an Stellen, wo wir kein Peritoneum haben, keine Invagination möglich ist und keine Axendrehung stattfinden kann? Das Bedürfnis nach einer einheitlichen Erklärung ist unabweisbar und oft geäußert worden, aber es fehlte bisher an der richtigen Grundlage, und ich glaube dieselbe mit der embryologischen Betrachtungsweise geliefert zu haben. Keiner wird sich der Tatsache mehr verschließen können, daß im embryonalen Leben Atresien vorkommen und zwar gerade an den Stellen, wo die congenitalen Verschlüsse ihren Lieblingssitz haben. Man kann unter diesen Umständen nicht anders, als diese beiden Facta in unmittelbare Beziehung zu bringen. Die Congruenz der Erscheinungen im embryonalen Leben mit den Anomalien der postfötalen Zeit ist so evident, daß es für mich als bewiesen gilt, daß im allgemeinen die angeborenen Verschlüsse des Darmkanals auf das Persistieren eines embryonal angelegten Zustandes zurückzuführen sind; dieser Theorie spreche ich nicht nur deshalb allgemeine Gültigkeit zu, weil sie den Gegenstand einheitlich zu betrachten gestattet, sondern sie scheint mir eine besondere Empfehlung auch darin zu haben, daß sie auf breiter entwicklungsgeschichtlicher Basis ruht. Ich glaube bestimmt, daß sie zur Erklärung aller einfachen angeborenen Darmatresien vollkommen ausreicht, und daß sie sicher auch bei complicierten Entwicklungsstörungen als all-

gemeine Grundlage dienen kann. Ich will gerne zugeben, daß besondere Fälle möglich sind, in denen andere Momente den Ausschlag geben müssen, aber das sind sicher in dem Rahmen, in dem wir den Gegenstand betrachten, seltene Ausnahmen. Wenn wir ferner noch bedenken, daß die Darmobliterationen innerhalb der Spezies, ja vielleicht sogar in der Ontogenese des Individuums gewissen Schwankungen unterliegen in bezug auf zeitliches Auftreten, Intensität und Dauer des ganzen Prozesses, so lassen sich daraus die mannigfachsten Variationen erklären, aber immer stehen sie auf dem Boden der embryonalen Atresie.

So klar nach dem Gesagten die direkten Beziehungen zwischen den congenitalen und embryonalen Darmatresien im allgemeinen liegen, so wenig geklärt sind vorläufig noch die einzelnen Momente, die zu diesem Gang der Entwicklung führen. Wir können ja ohne Künstelei annehmen, daß sich die bleibende Atresie dadurch bildet, daß sich die embryonale Verklebung des Darmlumens nicht löst. Daß es zur Verklebung, zur Obliteration kommt, ist uns beim Menschen als Vorfahrenzustand einigermaßen verständlich, wenn wir auch nicht wissen, was dieser Zustand bedeutet. Vielleicht ist er doch als eine Art Metamorphose zu deuten. Jedenfalls glaube ich nicht, daß er so einfach mechanisch zu erklären ist, wie Tandler es meint, dessen Messungen ja einer gewissen Wahrscheinlichkeit nicht entbehren. Tandler nimmt an, daß das mesodermale Darmrohr erst ziemlich spät ausgiebig zu wachsen beginnt, während das entodermale Rohr viel früher und rascher wächst. Aus dieser zeitlichen Differenz soll der Verschluß des relativ zu engen mesodermalen Rohres durch die relativ früh beginnende epitheliale Proliferation zu erklären sein. Mit dem später auftretenden Breitenwachstum des mesodermalen Darmrohres löse sich dann die epitheliale Occlussion, da die vorhandenen Epithelien nun zur Auskleidung des bedeutend erweiterten Rohres nötig sind. Ich kann mich für diese Erklärung deshalb nicht recht erwärmen, weil sie mir für das Duodenum Gültigkeit zu haben scheint, den gleichen Vorgang am Vorder- und Enddarm aber nicht erklärt. Für den Vorderdarm und seine embryonale Atresie gilt bisher noch die Erklärung Balfours, der die Erscheinung mit Kiemenbogenanlagen in Zusammenhang brachte. Dagegen spricht nun wieder die Verbreitung des gleichen Vorgangs auf Darmabschnitte, wo von Kiemenbögen keine Rede mehr sein kann. Warum es also im embryonalen Darm zu Obliterationen kommt, ist bisher noch unklar.

Ebensowenig kennen wir die Faktoren, die es im einzelnen Fall verhindern, daß sich die embryonale Atresie löst und es zu einer persistenten congenitalen kommt. Wir kommen hier über Vermutungen nicht hinaus. Wir können uns etwa denken, daß die Verklebung der Zellen unter sich zu intensiv ist und mit dem Unvermögen, die Verklebung zu lösen, die Bildung der Atresie eingeleitet wird. Die damit gesetzte Störung im Entoderm macht sich auch im umgebenden Mesoderm geltend, da beide offenbar in engster Beziehung stehen. Wahrscheinlich handelt es sich um den Wegfall eines formativen Reizes auf das Mesoderm, das beträchtlich in seiner Entwicklung zurückbleibt, während das verklebte Darmepithel im fötalen Leben zugrunde geht und durch Bindegewebe ersetzt wird, ähnlich, wie wir eine bindegewebige Verwachsung der Präputialblätter sehen, oder wie das Ankyloblepharon, zustande kommt.[1]) So kann man sich einigermaßen ein Bild von der Entstehung der Hypoplasie des ganzen Darmstückes in der Ausdehnung des Epithelverlustes machen und des gleichzeitig vorhandenen vollkommenen Gefäßmangels der betreffenden Partie, wie er bei Atresien zur Beobachtung kommt.

Wir haben bisher nur von Atresien gehandelt und die Stenosen ganz vernachlässigt, aber ohne uns damit Schwierigkeiten zu bereiten. Der einzige Punkt, in dem bei allen Autoren, mögen sie auf dem Boden der verschiedensten Theorien stehen, Übereinstimmung herrscht, ist der, daß die Stenose nur in geringerem Grade, aber im Prinzip vollkommen das gleiche darstellt, was im vollen Maße in der Atresie zum Ausdruck kommt. Auf unsere Theorie angewendet, würde der Satz lauten: Löst sich die embryonale Obliteration des Darmlumens überhaupt nicht, so hinterläßt sie eine bleibende Atresie, löst sie sich unvollkommen, dann führt sie zur Stenose. Wir können für keines der beiden Ereignisse eine bestimmte Ursache angeben und müssen sie dort rubricieren, wo die meisten Bildungsanomalien verzeichnet sind, in der großen Kategorie der Hemmungsbildungen, deren Causalität uns nicht weniger rätselhaft ist.

Damit möchte ich die allgemeine und entwicklungsgeschichtliche Betrachtung des Themas verlassen und im weiteren versuchen, das reiche klinische Material zu analysieren und zur Nutzanwendung an meiner Hypothese heranzuziehen, aber nicht, ohne für dieselbe

[1]) Daß entodermales Epithel spurlos verschwinden kann, sehen wir in der obliteration des ductus omphalo-mesenteria und des Urachus.

die Worte Remaks noch ins Feld zu führen, der sagt, daß im Gebiete der Entwicklungsgeschichte die lockerste gedankenmäßige Verbindung der Tatsachen, sofern sie gegen die Beobachtung nicht verstößt, immer vorzuziehen ist der gedankenlosen Entsagung, die sich mit der nackten Aufzeichnung der Wahrnehmung genügt; wo sie nicht befriedigt, wirkt sie wenigstens befruchtend (Tandler).

Klinische und pathologisch-anatomische Eröterungen.

In diesem Abschnitt möchte ich versuchen durch gesonderte Besprechung der in den einzelnen Teilen des Darmkanals vorkommenden Stenosen und Atresien nach ihrem Sitz, der Art ihres Auftretens, der Symptomatologie, Diagnostik und Therapie in großen Umrissen einen Überblick über die klinische und pathologisch-anatomische Seite der Frage zu geben. Ich habe es nicht für meine Aufgabe betrachtet, die zahllosen Einzelheiten, die in den einzelnen casuistischen Mitteilungen, in Dissertationen und Arbeiten ähnlicher Art niedergelegt sind, hier wiederzugeben, dieselben aber, soweit sie einiges Interesse bieten, in der casuistischen Zusammenstellung am Schluß der Arbeit referiert. Nur die Ätiologie der Anomalien habe ich etwas eingehender behandelt, aber bei der Kritik der bisher geltenden Theorien auch nur die berücksichtigt, die über vage Behauptungen hinausgehen und mehr als phraseologische Bedeutung haben, die übrigen höchstens ganz kurz gestreift. Mir kam es hauptsächlich darauf an, das vorhandene Tatsachenmaterial im Hinblick auf unsere Hypothese zu berücksichtigen, weniger darauf, Punkte, die sich aus den vorhergehenden Abschnitten der Arbeit von selbst ergeben, nochmals breit auseinanderzusetzen, oder darauf, nur solche Einzelheiten hervorzuheben, die sich aus der dargestellten Theorie ohne weiteres ergeben. Ich hoffe, daß es mir gelingen wird, die allgemeine Anwendbarkeit unserer Theorie in vollem Umfange zu erweisen.

I. Die Atresien und Stenosen des Ösophagus und des Magens.

Die Casuistik, die ich über dieses Kapitel zusammenstellen konnte, beläuft sich auf 111 beobachtete Einzelfälle. Monstrositäten, die ausgedehnte Defektbildungen aufwiesen, sind beiseite gelassen, ebenso habe ich Sammlungspräparate, die ich gelegentlich erwähnt fand, nicht aufgenommen, wenn sie nicht einigermaßen genau be-

schrieben waren. Die Zusammenstellung der Fälle wurde wesentlich erleichtert, da wir namentlich von französischer und englischer Seite, von Mondière, Legrand und Mackenzie aus den letzten Jahren ausführlichere Darstellungen des Gegenstandes besitzen; es trafen auf diese 111 Fälle nur 13 Stenosen und 98 Atresien, was einem Prozentsatz von 15,5 bezw. 84,5 entspricht. Da ich nur in etwa einem Drittel der Fälle Angaben über das Geschlecht finden konnte, bin ich nicht imstande, über die größere Häufigkeit bei Männern oder Weibern etwas auszusagen.

Was zunächst die weitaus häufigeren Atresien anlangt, so ergibt es sich aus der Natur der Anomalie, daß sie mit einer Fortdauer des Lebens unvereinbar sind. Die überwiegende Mehrzahl der damit behafteten Kinder wird bei der Geburt als kräftig, wohlgebildet, lebensfähig und ausgetragen bezeichnet, nur von einigen wird berichtet, daß sie schwächlich, nicht ganz ausgetragen gewesen oder bis zu 4 Wochen zu früh zur Welt gekommen seien. Aber alle waren äußerlich im ganzen wohlentwickelt, so daß man zunächst an ihrer Berechtigung zum Leben nicht zweifeln konnte.

Allein gewöhnlich schon bei der ersten Nahrungszufuhr zeigte sich ein stets wiederkehrender und so prägnanter Symptomencomplex, daß, wie Mackenzie sagt, die Anomalie heutzutage kaum mehr übersehen werden kann; aber man muß, wie bei anderen Sachen auch, doch die Bemerkung von Legrand beherzigen: Pour faire le diagnostic, il faut y penser. Dem Leiden verleiht vor allem seinen Charakter die Schwierigkeit des Schluckens. Bei jeder Nahrungszufuhr machen die Kinder rasch auf einander folgende Schluckbewegungen, die jedoch, wie sich bald herausstellt, erfolglos bleiben. Die zugeführte Flüssigkeit bleibt im Pharynx stecken, das Kind gibt gurgelnde Laute von sich, wird cyanotisch, streckt Arme und Beine von sich und unter heftigen stoßweisen Hustenanfällen wird die Nahrung meist schaumig und mit großen Blasen untermischt zu Mund und Nase wieder herausgeworfen. Derartige Suffocationsanfälle dauern kaum ein paar Minuten, sie wiederholen sich aber unerbittlich bei jedem Versuch, per os etwas zuzuführen. Bei hohem Sitz der Atresie und in den ersten Lebensstunden löst jeder Schluck die Erscheinungen aus; bei tieferem Sitz oder in den nächsten Tagen, in denen der Pharynx resp. Ösophagus oberhalb der Atresie eine mechanische Dilatation erfahren hat, werden manchmal ein paar Löffel Flüssigkeit behalten, sowie aber das Maß voll ist, beginnen die Erstickungserscheinungen wieder. Die meisten Kinder entwickeln dabei einen Heißhunger und nehmen gierig die dargereichte

Brust, alle magern rasch ab, die Entleerungen, die in den ersten Tagen noch vorhanden sind, hören auf und der Tod erfolgt durchschnittlich am 4.—7. Tag an Inanition und Aspirationspneumonie, die äußerste Lebensgrenze waren 12 Tage. In einem Fall (Porro) soll direkte Erstickung nach Milchzufuhr vorgelegen sein.

Seit man gelernt hat, an einen angeborenen Verschluß des Ösophagus zu denken, bemühte man sich die Diagnose intra vitam durch Sondierungen zu festigen. Mit dünnen Kathetern ließ sich dann auch immer die Undurchgängigkeit an verschieden hoher Stelle der Speiseröhre nachweisen. Nach Mouton ist dabei die physiologische Stenose in der Höhe des 4. Brustwirbels zu beachten. Die Länge des Ösophagus wird von ihm beim Neugeborenen auf 17 cm angegeben, von dem Alveolarrand zur Cardia, der Durchmesser an der engsten Stelle soll nur 4 cm betragen. Differentialdiagnostisch müssen namentlich Spaltbildungen des weichen und harten Gaumens berücksichtigt werden, sowie Verwachsungen der Zunge, die ganz ähnliche Symptome bieten können (Hirschsprung).

Über Sitz und Art des Verschlusses konnte natürlich nur die Autopsie Aufschluß geben, und erst seit Kindersektionen zahlreicher gemacht werden, sind wir in der Erkenntnis so fortgeschritten, daß wir eine ganze Reihe von Variationen der Ösophagusatresien kennen gelernt haben.

Das reine Bild der Ösophagusatresie ist dasjenige, bei dem wir eine blinde Endigung des Pharynx oder des oberen Ösophagusendes finden, hierauf einen kürzeren oder längeren Strang sehen, der kein Lumen besitzt und das atretische Mittelstück darstellt, an das sich dann das untere, wieder normale Speiseröhrenende ansetzt bezw. bei weitem Herunterreichen der Atresie die Cardia sich anschließt. Diese einfachste Form ist aber ziemlich selten, wie überhaupt die allermeisten Entwicklungsanomalien der Speiseröhre eine Complikation dadurch aufweisen, daß sie zu Beziehungen zum Atmungsapparat, namentlich zu offenen Communicationen mit der Luftröhre führen. Dieselbe ist im größten Prozentsatz der Fälle gefunden worden und erklärt auch das stets wiederkehrende klinische Bild mit dem Unvermögen, zu schlucken, und den hartnäckigen Husten- und Erstickungsanfällen. Nur 13 mal wurde unter allen Beobachtungen keine Communication mit der Trachea festgestellt. Das atretische Mittelstück wird bei allen Formen der Ösophagusatresie in ziemlich übereinstimmender Weise als Band, Strang oder Lamelle geschildert, nur über die Struktur desselben

begegnen wir verschiedenen Angaben. Meist wird nur von einem soliden fibrösen Strang gesprochen, der bald als rund, öfter als platt, membranös und mehr oder weniger breit geschildert wird; er wird als Faserbündel, Zellgewebslamelle, am häufigsten als Muskelstrang gedeutet. Seine Länge und Dicke ist offenbar außerordentlich wechselnd. Er kann der hinteren Trachealwand sehr fest adhärent sein, aber auch getrennt von ihr verlaufen (Brosset). Sehr häufig und auch bei allen Abarten der Atresie wird das Mittelstück als fehlend angegeben. Manchmal dürfte wohl sicherlich nicht genügend darauf geachtet worden sein, namentlich die mikroskopische Untersuchung unterblieben sein, aber es gibt zweifellos zahlreiche Fälle, in denen ein Mittelstück beim Neugeborenen nicht mehr nachweisbar ist.

Das oberhalb der Atresie gelegene, blind endigende Stück ist in der Regel stark dilatiert, besitzt sehr hypertrophische Wände, ist aber in allen Schichten normal entwickelt. Die blinde Endigung kann ebenfalls in sehr verschiedener Höhe stattfinden, am häufigsten trifft man sie in der Nähe des Cricoids. Es sind aber Fälle beschrieben, wo der obere Blindsack viel weiter herunterreichte, bis zur Mitte der Trachea (Cruveilhier), bis zum 7. oder 8. Trachealring (Marckwald, Lesser), bis zum 12. im Falle Brosset, ja bei Mason, Willigk, Cleaver sogar bis zur Bifurkation.

In allen Fällen von Communication zwischen Ösophagus und Trachea bei bestehender Atresie des ersteren, war das untere Stück der Speiseröhre in die Luftwege offen, gewöhnlich in Form einer klappenartigen Spalte, nur selten mit dem ganzen Lumen (Brosset). Die Lieblingsstelle, an der sich das untere Ösophagusstück in die Luftröhre eröffnet, liegt etwas oberhalb der Bifurkation. Hoch oben, in der Nähe des Kehlkopfs, fanden Houston, Grandou und Vincent die Einmündung, Boisvert, Cruveilhier, Perkins, Hirschsprung, Maier und Brüel sahen sie in der Bifurkation, letzterer genau zwischen den Bronchien, dieselben etwas auseinanderdrängend. Gernet und Millet-Davies sprechen sogar von einer Mündung unterhalb der Bifurkation, Levy fand sie im rechten Bronchus, Marckwald, Viggo, Bard und Funk-Brentano im linken Bronchus. In dem einzigen Fall von Water communicierte das obere und untere Stück des Ösophagus mit der Trachea.

Die weitaus häufigste Form der Ösophagusatresie, um es nochmals hervorzuheben, ist also die, bei welcher das obere Stück blind endigt, ein mehr oder weniger ausgeprägtes Mittelstück gegen das untere Ende zu verläuft; letzteres ist aber nach oben nicht

blind abgeschlossen, sondern eröffnet sich in die Luftwege. Seltener sind die Fälle, in denen oberes und unteres Stück blind endigen, zwischen beiden ein solider Strang verläuft (der aber auch fehlen kann) und eine Verbindung mit dem Respirationstractus nicht besteht. Das sind die Fälle, die ich als reine Form der Atresie bezeichnen möchte. Noch seltener sind die Atresien, bei denen das obere und untere Stück in die Trachea münden, und ebenso selten ist eine letzte Form, die ich noch nicht erwähnt habe, bei der sich eine quer durch das Ösophaguslumen gespannte Membran bildet, welche die einzige Continuitätsunterbrechung des sonst normalen Ösophagus bildet. Diese membranösen Verschlüsse der Speiseröhre, wie sie von Tenon für den oberen Abschnitt derselben, von Rossi für den unteren, oberhalb der Cardia beschrieben wurden, sind, wie wir sehen werden, entwicklungsgeschichtlich auch zu den übrigen Formen der congenitalen Atresien zu rechnen und höchst interessante Raritäten. Schließlich existieren Beobachtungen von Pinard, Polaillon und Vancruyck über totale Atresien der Speiseröhre, wobei das ganze Organ in einen soliden fibrösen Strang umgewandelt war; Mellor, Heath, Sonderland, Mondière, Marsh und Lozach beobachteten hinwiederum vollkommenes Fehlen des Ösophagus. Gerade diese Fälle sind besonders interessant, weil es sich (mit Ausnahme des Falles Lozach) nicht um einfache Defektbildungen handeln kann. Mellor, Sonderland und Mondière heben eigens hervor, daß die Luftwege dabei vorhanden und normal waren. Da dieselben aber aus dem Vorderdarm entstehen, muß auch der Ösophagus angelegt gewesen sein und ist erst später zugrunde gegangen.

Bezüglich der Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Atresien wurde von den meisten Autoren eine Hemmungsbildung im intrauterinen Leben angeführt, die durch die verschiedensten Momente hervorgerufen sein soll. Mackenzie läßt über den wesentlichen Ursachen der Anomalie dasselbe Dunkel schweben, das über dem ganzen Kapitel der Teratologie hängt. Er hält es aber für möglich, daß Erkrankungen des Eies oder des Spermatozoon vor der Befruchtung die Mißbildung auslösen würden. In ähnlichem Sinne meint Torre, daß Einflüsse der Befruchtung von väterlicher Seite beständen, und so gibt es aus der Zeit vor der Copulation bis in die späten Schwangerschaftsmonate keine Epoche, in die nicht von der einen oder anderen Seite die Entstehung der Atresien verlegt wird. Bald sollen Traumen der Mutter oder des Fötus vorgelegen haben, bald Erkrankungen des einen oder anderen Teils,

wobei die manches Gedankenloch zustopfende Lues natürlich eine große Rolle spielt; dann werden Anomalien der Placenta angeführt, abnorm große Fruchtwassermengen und dergl. mehr. Alle diese Hypothesen werden ohne Begründung einfach aufgestellt und sind daher nicht wert, ernstlich diskutiert zu werden. Oft herbeigezogen wird auch die Möglickeit einer fötalen Entzündung, obwohl sie beim Ösophagus bei weitem nicht den Nachbeterkreis gefunden hat, dessen sie sich, wie wir sehen werden, an anderen atretischen Darmabschnitten erfreut. Hier, wie dort, ist über die fötale Entzündung nur zu sagen, daß sie deshalb keine Bedeutung verdient, weil wir über sie so gut wie nichts wissen. Aber während man an anderen Stellen, z. B. am Dünndarm, Befunde hat, wo man wenigstens daran denken könnte, kann am Ösophagus niemals die Rede davon sein. Nie sind irgend welche Veränderungen in der Speiseröhre und deren Umgebung gefunden worden, welche auch nur annähernd eine Deutung als Residuen einer stattgehabten Entzündung zulassen würden, nirgends wird von einer Schrumpfung, Narbenbildung oder dergl. gesprochen.

Mit einer eigenen Meinung hervorgetreten ist Leven; er meinte, daß in der Höhe des 8. Trachealringes die Verbindung zwischen Vorderdarm und dem Munddarm Köllikers eintritt und in den beschriebenen Fällen ausgeblieben sei. Diese Ansicht ist embryologisch unrichtig und hat auch keinen Anhänger gefunden.

Kraus will hinsichtlich der Atresie grundsätzlich zwei Reihen von Fällen unterschieden wissen. Unter die eine Reihe fallen jene Fälle, bei welchen eine vollständige Unterbrechung der Speiseröhre in ihrer Continuität besteht. Für diese Fälle müsse man an der Klebs'schen Erklärung festhalten, daß an einer Stelle für die Anlage der Lungen zu viel Material vom Vorderdarm verbraucht würde und so Trachea und Bronchien sich auf Kosten des Ösophagus entwickelten. Darnach wäre es auch ganz plausibel, daß die Unterbrechung gerade in der Höhe der Bifurkation vorkommt. An dieser Stelle werde für die paarige Anlage der Lunge vom Vorderdarm eine große Menge von Bildungsmaterial in Anspruch genommen. Die zweite Reihe betreffe die Fälle, in denen die Continuität nicht unterbrochen ist, sondern ein muskulöser Verbindungsstrang zwischen beiden Abschnitten besteht. Hier glaubt Kraus, daß die partielle Obliteration des Ösophagus auf Druckatrophie durch arterielle Gefäße beruht.

Die Beweisführung besteht in der Anführung von 3 Fällen, in denen abnormerweise ein arterielles Gefäß vor der atretischen Stelle vorbeizog. Die darauf begründete Hypothese hat daher nicht

mehr Berechtigung, wie alle anderen Vermutungen, die gelegentliche Nebenbefunde zur Erklärung der Anomalie herbeiziehen. Eine Verallgemeinerung ist jedenfalls unstatthaft. Derartige Gefäßanomalien, z. B. Transposition der Subclavia, werden ja auch bei Erwachsenen beobachtet, ohne daß sie irgend welche Erscheinungen von Dysphagie und ähnlichem zu machen brauchen. Auf die Klebs'sche Theorie kommen wir noch zurück.

Sehr interessant und unserer Theorie auf das allernächste stehend sind die Ansichten jener Autoren, die der Frage vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt aus näher getreten sind. So sagt Förster, daß die Defekte des Ösophagus ein Stehenbleiben desselben auf einer Stufe der Entwicklung bedeuten, in welcher er noch solid war, eine Anschauung, die sich vollkommen mit unserer deckt, ohne daß Förster einen Beweis für sein Urteil bringt. Ransoné streift die embryonale Atresie bei Tieren, ebenso Prenant; beiden fehlt aber die Brücke zu den menschlichen Verhältnissen, so daß sie die Consequenz nicht ziehen können. Schneider fühlt sich von keinem der bisherigen Erklärungsversuche befriedigt. Ihm ist am sympathischsten die Annahme, daß epitheliale Verwachsungen, die im intrauterinen Leben zustande kommen, dann, wenn sie vollkommen sind und sich nicht lösen, zu Atresien, wenn sie sich unvollkommen lösen oder von vornherein unvollkommen sind, zu Stenosen führen; er sieht sich aber genötigt, hervorzuheben, daß ihm Beweise für diese Auffassungen fehlen. Merkwürdig ist das Verhalten Wittenroods. Ihm war die Köllikersche Beobachtung der Ösophagusobliteration beim menschlichen Embryo bekannt, er zitiert Försters Mitteilung über den „soliden" Zustand der Speiseröhre und kommt trotzdem zu dem unmotivierten Schluß, daß uns eine genügende Erklärung für diese Mißbildung noch fehle, und daß man die Frage, ob wir alle Fälle durch die obigen Befunde erklären können, mit Nein beantworten müssen. Ähnlich wie Schneider verhält sich schließlich Brüel, der seine Meinung gleichfalls auf die Kenntnis der Obliterationsvorgänge bei Wirbeltierembryonen stützt, ohne daß er jedoch für menschliche Verhältnisse einen positiven Anhaltspunkt hat.

Bevor wir nun die Ösophagusatresien im Rahmen unserer Theorie betrachten, müssen wir uns noch kurz über die Entstehung der Communication zwischen Speise- und Luftwegen Rechenschaft ablegen. Diese Erscheinung bietet ja dem Verständnis keinerlei Schwierigkeiten und wird in übereinstimmender Weise so erklärt, daß sie auf unvollkommene Abschnürung des Respirationstractus

vom Vorderdarm zurückzuführen ist. Aber es ist immerhin merkwürdig, warum diese unvollkommene Abschnürung fast immer mit einer partiellen Atresie des Ösophagus vergesellschaftet ist. Und nach dieser Richtung beansprucht die oben erwähnte Klebs'sche Theorie entschieden einiges Interesse, die den Zusammenhang so erklärt, daß unverhältnismäßig viel Material von Vorderdarmelementen zur Lungenanlage verwendet werde, so daß nur ein unterentwickelter, d. h. atretischer Ösophagus zustande kommen könne. Dieser Theorie müßte man auch unbedingt unter allen bisher geltenden die größte Wahrscheinlichkeit zugestehen und sie mit Kraus als die plausibelste bezeichnen, wenn man von den embryonalen Atresien nichts wüßte. Da dieselben aber ein Faktum sind, über das man nicht hinweggehen darf, gebührt der Erklärung, die die congenitalen Atresien auf embryonale zurückführt, deshalb der Vorzug, weil sie alle Formen des angeborenen Ösophagusverschlusses zu deuten vermag, auch jene, in denen keine Verbindung zwischen Speise- und Luftwegen besteht, und weil die Beziehungen noch eindeutiger und einfacher sind als auf dem Umweg der Klebsschen Theorie. Aber auch wenn wir letztere ablehnen, müssen wir die Coïncidenz zwischen Ösophagusatresie und Communication zwischen Luft- und Speiseweg berücksichtigen, und ich glaube, daß dadurch, daß sich die embryonale Verklebung nicht löst, auch Störungen im Abschnürungsprozeß eintreten; daß sich diese Störungen so häufig relativ weit unten am Trachealrohr einstellen, möchte ich mit Kraus dadurch erklären, daß sich wahrscheinlich die Abspaltung des Respirationsapparates vom Vorderdarm in der Gegend der Bifurcation der Trachea am spätesten vollendet. Dafür sprechen auch die Fälle von Ösophago-Trachealfistel, bei denen Ösophagus und Trachea vollkommen normal entwickelt sind, aber an einer Stelle eine Communication aufweisen; hierbei handelt es sich lediglich um eine unvollkommen erfolgte Abschnürung. (Lamb, Eppinger, Brenner).

Können wir also die Verbindung zwischen Speise- und Luftwegen bei der Betrachtung der Ösophagusatresie als solcher beiseite lassen, so bietet die Erklärung der letzteren auf dem Boden der embryonalen Atresie keine Schwierigkeit mehr; wir brauchen uns nur zu denken, daß sich die embryonale Atresie aus irgend welchem Grunde nicht löst, daß die Verklebung gefolgt ist von einem Zugrundegehen des Epithels, und daß dasselbe durch Bindegewebe oder Muskulatur, also Derivate des umgebenden Mesoderms verdrängt oder ersetzt wird. Die mesodermalen Bestandteile bleiben jedoch in der Ausdehnung des Epithelverlustes beträchtlich zurück und so haben wir

den unscheinbaren Strang oder das schmale Band, das den atretischen Ösophagus repräsentiert, die reine Form der Atresie. Für die Tatsache, daß der Verschluß am häufigsten in der Nähe der Bifurcation sitzt, haben wir eine weitere zureichende Erklärung darin, daß hier auch beim Embryo die stärkste Epithelproliferation zu finden ist, die embryonale Atresie am deutlichsten in die Erscheinung tritt und daher wohl auch die Prädisposition zum Bestehenbleiben derselben stammt. Aber schon im embryologischen Teil habe ich darauf hingewiesen, daß wir innerhalb der Ontogenese Schwankungen auch in der Ausbreitung und Intensität des Prozesses annehmen müssen, so daß uns auch die weniger häufigen Fälle von höher oben sitzender Atresie verständlich werden. Von diesem Gesichtspunkt aus verstehen wir auch die Beobachtungen von totaler Atresie des Ösophagus (s. o.). Die Fälle von vollkommenem Fehlen desselben bei Vorhandensein der Luftwege lehren uns, wie weit die durch den Epithelverlust bedingte Hypoplasie des Organs gehen kann. Ich kann daher Kraus nicht beistimmen, wenn er diese Vorkommnisse als „präparatorischen Irrtum" bezeichnen will, und glaube, daß auf die gleiche Weise das vollkommene Fehlen eines Mittelstückes bei partieller Atresie, wie es öfter beschrieben wird, zu erklären ist.

Löst sich die embryonale Atresie schließlich nur bis auf eine Stelle, die sich wie ein Diaphragma quer durch das Lumen des sonst normal entwickelten Ösophagus spannt, dann kommen wir zu dem seltenen Bild des einfachen membranösen Verschlusses der Speiseröhre.

Wohl mit Rücksicht darauf, daß wir es bei der angeborenen Atresie des Ösophagus mit einem Leiden zu tun haben, das meist an und für sich lebensfähige Kinder betrifft, ist es zu erklären, daß, trotzdem das Organ chirurgisch so schwer zugänglich ist, eine Reihe therapeutischer Maßnahmen vorgeschlagen wurden, die allerdings nicht sehr vielversprechend erscheinen. So hat Holmes empfohlen, auf der Spitze eines in den Pharynx eingeführten Katheters einzuschneiden, den obliterierten Ösophagus vor der Wirbelsäule aufzusuchen, den kanalisierten oberen Teil mit dem unteren durch Silberdraht zu vereinigen und den Katheter so lange liegen zu lassen, bis Heilung eingetreten ist (!). Ernstlich kann dieser Vorschlag wohl kaum in Betracht kommen. Sedillot empfiehlt die Gastrostomie, die bisher einmal von Steel ausgeführt wurde, aber ohne das Kind zu retten. Auch beim Gelingen der Gastrostomie ist stets die Gefahr zu erwarten, daß durch das bei Kindern so häufige Erbrechen Mageninhalt in die meist vorhandene Öffnung nach der Luftröhre zu

hinein gepresst wird und dadurch schwere Complication entstehen. v. Hacker schlägt (nach Kraus) vor, eine Art Murphyknopf, dessen Teile von oben und von einer Magenfistel her einzuführen wären, zur Durchquetschung der zwischen beiden Blindsäcken befindlichen Schichten zu verwenden. Dagegen ist zu sagen, daß man meist nur einen oberen Blindsack findet, während das untere Stück in einer ganz anderen Ebene und schräg in die Luftröhre mündet und daß man nur sehr selten, selbst wenn 2 Blindsäcke bestehen, so geringe Abstände zwischen ihnen findet, daß man das Zwischengewebe einfach wegdrücken könnte.

Als Operationsmethoden kämen noch in Betracht die Oesophagotomia externa, aber nur bei sehr hohem Sitz der Atresie. An eine gewaltsame Perforation der Atresie könnte man bei einfachem membranösen Verschluß des Ösophagus denken, der aber ebenso selten wie undiagnostizierbar ist. So bleibt der Gastrostomie als Palliativoperation noch die größte allgemeine Anwendbarkeit. Sie kann jedoch unter Umständen recht schwierig sein bei großer kindlicher Leber und starker Contraction des leeren Magens. Letzterer Punkt ist jedoch nicht so bedeutungsvoll, wie Legrand meint, da der Magen, manchmal auch Duodenum und Jejunum, gerade bei Ösophagusatresien enorm durch Gasgehalt gebläht gefunden wurden, was auf Luftansaugung durch die Communicationsöffnung des unteren Stückes mit der Trachea zurückzuführen sein soll.

Von angeborenen Stenosen des Ösophagus konnte ich nur 15 einigermaßen sichergestellte Fälle sammeln. Dieselben sind sehr selten und können nur dann als solche geführt werden, wenn die Gewebe sowohl an der stenosierten Stelle selbst als auch in der Umgebung derselben vollkommen intakt sind, namentlich keine Spur von Narbenbildung aufweisen. Aus der Vorgeschichte muß natürlich jede andere Ätiologie, wie Verätzungen und dergl., mit Sicherheit auszuschließen sein. Diese Fälle können sehr wohl am Leben bleiben, und Follin sagt mit Recht, daß Autopsien vom Neugeborenen mit einer einfachen Verengerung des Ösophagus bis jetzt vollkommen fehlen; aus dem späteren Lebensalter dagegen existieren einige einwandfreie Beobachtungen.

Von den 15 Fällen finden sich 11mal Angaben über das Geschlecht, das in vollkommen gleicher Weise betroffen ist. Was das Alter anlangt, so stammen fast alle Beobachtungen aus den späteren Lebensjahren, in denen die betreffenden Individuen nicht ihrer Anomalie, sondern intercurrenten Erkrankungen erlegen sind. Nur die Fälle von Vrolik, Turner und Hirschsprung beziehen sich auf

Kinder, die alle an Inanition als Folge ihres Leidens zugrunde gegangen sind.

Der Sitz der Verengerung ist ebenso wechselnd wie jener der Verschließungen; wir finden sie im oberen Teil und in der Nähe des Kehlkopfs ebenso häufig wie im unteren Abschnitt und nahe der Cardia; oberhalb der Stenose ist die Speiseröhre meist enorm dilatiert und hypertrophisch, so daß sie wie ein Colon (Wilks) erscheint oder man den Eindruck eines Vormagens (Blasius) hat. Von Vrolik und Brenner wurde bei bestehender Stenose eine Communication mit der Trachea nachgewiesen. Die äußere Erscheinungsform ist am häufigsten die einer Klappe oder Schleimhautduplicatur, die circulär gegen das Lumen vorspringt, eine Öffnung von einigen Millimeter Durchmesser aufweist und zu einer Einengung des Lumens gewöhnlich nicht weiter als auf 1 cm herbeiführt. An der Strikturstelle selbst kann die Wand so verdünnt sein, daß die einzelnen Schichten nicht mehr erkenntlich sind (Hirschsprung). In den meisten Fällen wurde aber die Schleimhaut völlig intakt gefunden, sie hatte verschiebliche und größtenteils verstreichbare Falten, nirgends fanden sich irgend welche narbige Veränderungen oder Residuen von Entzündung. Follin fand in seinem Falle sehnige Fasern in des stenosierenden Klappe.

Die Symptome der angeborenen Stenose decken sich vollkommen mit denen der organischen Verengerung der Speiseröhre. Die Leute können in der Regel nur flüssige Nahrung zu sich nehmen und feste Speisen nur in kleinsten Stückchen, sonst treten heftige Suffocationserscheinungen auf und Regurgitieren des Genossenen. Diese Beschwerden bestehen natürlich von frühester Kindheit auf, nur in zwei Fällen, die nach dem anatomischen Befund mit Sicherheit hierher gehören, wurden erst später die Erscheinungen der Stenose manifest, und zwar in dem Falle von Brenner, der ein 24jähriges blühend aussehendes Mädchen betraf, das seit 1 Jahr an Dysphagie litt, und im Falle Bauernfeind, dessen 67jährige Patientin erst zwei Jahre vor ihrem Tode Beschwerden hatte. Interessant ist die Beobachtung von Wilks, die zeigt, daß Ösophagusstenosen zum Bilde des Wiederkäuens führen können.

Die auffällige Tatsache, daß in den wenigsten Fällen eine Behandlung der Stenose stattgefunden hatte, ist wohl so zu erklären, daß die Patienten, von frühester Kindheit an an ihren Zustand gewöhnt, die daraus erwachsenden Beschwerden nicht besonders unangenehm empfanden und, da sie sich namentlich auf ihrem Körpergewicht erhielten, nie Veranlassung hatten, ärztliche Hilfe in An-

spruch zu nehmen. Im allgemeinen kann man die therapeutischen Aussichten nicht als schlecht bezeichnen, weil die Verengerungen nicht narbiger Natur sind und daher auch keine Tendenz zur weiteren Stenosierung zeigen. Sie werden also namentlich für eine Bougiebehandlung recht günstige Chancen bieten. Das zeigt auch der einzige in dieser Weise behandelte Fall von Mayer, der ein 9jähriges Mädchen betrifft, das schon als kleines Kind infolge seiner Dysphagie fast verhungert wäre und mit 9 Jahren nur 39 Pfund wog. Die erste Sondendilatation wurde in Narkose ausgeführt, nach der dritten Sitzung konnten schon feste Speisen geschluckt werden; die Bougierungen wurden 3 Monate fortgesetzt, 6 Monate nach Beginn der Behandlung hatte das Kind bereits 18 Pfund zugenommen und nach 1 Jahr bestand vollkommene Heilung. Ein einziges Mal wurde wegen des gleichen Leidens operativ und ebenfalls mit Glück von Brenner eingegriffen, dessen Fall zu einer berechtigten Berühmtheit gekommen ist. Die Stenose wurde durch die Oesophagotomia externa aufgesucht und gespalten. 6 Monate darnach mußte die Operation wegen erneuter Dysphagie, wozu sich heftige Hustenanfälle beim Schlucken gesellt hatten, wiederholt werden. Als Ursache für letztere fand sich eine linsengroße Ösophagotrachealfistel, die angefrischt und vernäht wurde. Die Beschwerden blieben seitdem aus und 8 Monate nach der zweiten Operation konnte die blühend aussehende Person als geheilt gelten.

An diesen beiden Beispielen lassen sich die therapeutisch empfehlenswerten Methoden hinreichend erläutern. Daß bei tiefem Sitz der Stenose und bei hochgradiger Verengerung noch die modernen Arten der Sondierung ohne Ende mit all ihren technischen Feinheiten in Betracht kommen werden, ist ja selbstverständlich.

Zur Ätiologie der Verengerungen konnte bisher nicht mehr gesagt werden, als daß man eine Hemmungsbildung unbekannter Art annahm. Man war im allgemeinen nur darüber einig, daß der gleiche Vorgang in geringerer Intensität vorliegen werde, der zur Atresie führt, wenn er voll zum Ausdruck kommt. Auf diesem Standpunkt stehen auch Brüel und Schneider, welche die embryonalen Verhältnisse streifen; ich darf auf die im gleichen Sinn gerichteten Ausführungen oben verweisen und nur noch hervorheben, daß die Stenosen als unvollkommen entwickelte und in diesem Zustand persistent gebliebene Atresien oder noch einfacher und wahrscheinlicher als unvollkommen gelöste, aber im Embryonalleben ausbildet vorhandene Atresien zu deuten sind. Dafür spricht der häufige Sitz in dem zwischen Bifurcation und Kehlkopf gelegenen Respira-

tionsschlauch und die wie bei den Atresien vorkommende Communication mit der Trachea; räumlich ausgedehnte Stenosen sind seltener wie einfache ringförmige membranöse Veränderungen, für die uns aber die vorkommenden membranösen Verschlüsse ebenfalls Analogien geben.

Über congenitale Anomalien am Magen konnte ich nur 8 Fälle sammeln, die meist recht mangelhaft beschrieben sind, darunter 4 Stenosen und 4 Atresien. Letztere saßen ausschließlich am Pylorus (Buhl, Calder, Maiss, Wünsche). Die Kinder gingen unter häufigem Erbrechen in den ersten Lebenstagen an Inanition zugrunde. Die Mißbildung ist offenbar sehr selten, wäre aber durch die Gastroenterostomie wohl hinreichend zu umgehen. Zur Ätiologie fand ich nichts Bemerkenswertes. Stenosen wurden von Fagge, Lehner und Struthers beschrieben. Nur im Falle Lehner handelte es sich um ein Neugeborenes, in den übrigen Fällen um erwachsene Personen. Hier mußte mangels jeder sonstigen Erklärungsmöglichkeit eine congenitale Störung angenommen werden. Besondere Beschwerden scheinen sie nicht verursacht zu haben, sonst wären sie durch irgend eine Methode der Gastroplastik oder durch die Gastroenterostomie um so leichter zu beseitigen, als man an geeigneten Fällen spätere Lebensjahre zur Operation abwarten könnte.

Die Zurückführung der Magenatresien auf embryonale Verklebungen ergibt sich ohne Schwierigkeit aus dem Befunde Tandlers, daß schon in der Gegend des zukünftigen Pylorus Epithelwucherungen zu sehen sind, die das Lumen verdrängen, also an der Stelle, wo sich die congenitalen Atresien finden. Die gleiche Genese werden wir auch für die Stenose annehmen müssen, die aber noch zu spärlich beobachtet sind, als daß man die Beziehungen zu den embryonalen Prozessen in Einzelheiten erläutern könnte.

II. Die Atresien und Stenosen des Duodenum.

Bei der Besprechung der Stenosen und Atresien des Duodenum mag es mir gestattet sein, in einzelnen Punkten auf die Dünndarmverhältnisse im allgemeinen Bezug zu nehmen. Die Symptomatologie, Diagnostik und namentlich die bisher im Ansehen stehenden ätiologischen Erklärungsversuche kehren in allen Abschnitten des Dünndarms so oft wieder, daß eine generelle Abhandlung dieser Punkte in diesem Abschnitt die Darstellung wesentlich vereinfachen wird und langatmige Wiederholungen überflüssig machen dürfte.

Um zunächst die für das Duodenum spezifischen Eigentümlichkeiten abzuhandeln, ist über die Häufigkeit des Vorkommens der Anomalie zu sagen, daß auf 58 Fälle 13 Stenosen und 15 Atresien trafen. Der Sitz derselben ist sehr wechselnd. Wir finden sie am häufigsten in der Gegend der Papilla duodeni und an der Flexura duodena-jejunalis, aber auch sonst an allen Stellen, vom Pylorus angefangen bis zum Jejunum. Albers berichtet über zwei Fälle, in denen sogar das ganze Duodenum in der erwähnten Ausdehnung vollkommen atretisch und in einen soliden Strang verwandelt war. Sehr häufig ist bei Atresien eine vollkommene Continuitätsunterbrechung des Darms festgestellt worden, ein Punkt, dem wir auch im übrigen Dünndarm sehr oft wieder begegnen werden. Die band- oder strangförmige Atresie ist an dieser Stelle einfach eingerissen und, während der proximale Darmabschnitt blind aufhört, fängt der distale blind an. Der proximale ist dabei stets enorm gebläht, der distale extrem contrahiert, sofern es sich um Atresien handelt, sehr häufig auch in seiner ganzen Entwicklung zurückgeblieben und nicht selten bis auf Federkieldicke geschrumpft. Dabei sind aber seine anatomischen Schichten normal entwickelt, so daß man diesen Befund als Ausdruck der Nichtfunktion auffassen muß. In den Fällen von Atresie finden sich als Inhalt des so veränderten Darmes meist bröcklige, eingedickte, manchmal kreidig aussehende Massen, die je nach dem Sitz der Atresie oberhalb oder unterhalb der Choledochusmündung Galle enthalten können oder nicht und im gegebenen Fall dadurch ein meconiumartiges Aussehen gewinnen. In Fällen von Stenose findet man auch unterhalb derselben gewöhnlich richtiges Meconium. Um nochmals auf die Continuitätsdurchtrennungen an Stellen von Dünndarmatresien zurückzukommen, so sind dieselben am einfachsten mechanisch zu erklären durch Zerreißung des an der Atresie zu einem unscheinbaren Strang oder Band reduzierten Darms, sei es, daß der Zug des oberhalb und unterhalb der Atresie normal weiter wachsenden Darms dazu genügte, oder daß die Dehnung des stark gefüllten proximalen Abschnittes und etwa hinzukommende peristaltische Bewegungen zur Zerreißung führen.

Während bei den Duodenalatresien wie im Ösophagus die Strang- und Bandform vorherrscht und membranöse Verschlüsse, transversale Septa und dergl. seltener sind, treffen wir bei Stenosen wieder häufiger letztere Form in Gestalt von Membranen und Schleimhautduplicaturen mit meist centraler kleiner Öffnung, die aber nicht wie in dem starren Rohr der Speiseröhre einige Chancen für die Passage bieten, sondern in dem beweglicheren Dünndarm

sehr leicht durch verschiedene mechanische Einflüsse verlegt werden kann. Daher kommt es auch, daß sich alle Beobachtungen von Duodenalstenosen auf Sektionsbefunde von Neugeborenen beziehen, die ebenso wie die Kinder mit Atresien im Durchschnitt nach spätestens 8 Tagen an Inanition zugrunde gingen. Sie boten auch alle das gleiche Bild, Erbrechen sehr bald nach der Nahrungsaufnahme, untermischt mit schleimigen, eventuell galligen Massen, in den letzten Lebenstagen sehr häufig auch bluthaltig, im übrigen die Erscheinungen des Ileus mit Meteorismus, Stuhlverhaltung, Anurie. Unter zunehmender Abmagerung tritt gewöhnlich in der ersten Woche der Tod ein; nur Demme beobachtete eine Lebensdauer von 4½ Monaten in einem Fall von Stenose.

Therapeutisch wurde bisher nun im Falle Wyss eingegriffen und ein Anus praeternatural. angelegt, der aber nicht den gewünschten Erfolg hatte. Das naturgemäße Vorgehen wäre die Gastroenterostomie, die sicher da und dort zum Ziele führen wird, wenn man das Glück hat, die Diagnose frühzeitig richtig zu stellen und die Operation zu einer Zeit vornehmen kann, in der der Säugling noch nicht zu sehr heruntergekommen ist. Auf einen weiteren sehr wesentlichen Punkt, der die Operationsfreudigkeit in solchen Fällen allerdings nicht sehr zu heben geeignet ist, werden wir im nächsten Abschnitt zu sprechen kommen, nämlich auf das leider ziemlich häufig vorkommende Auftreten multipler Atresien und Stenosen des Dünndarms.

Um nun auf die Ätiologie der Dünndarmanomalie im allgemeinen zurückzukommen, ist vor allem hervorzuheben, daß wir über diesen Gegenstand eine ausgezeichnete Arbeit aus dem Jahre 1903 von Kuliga besitzen, der die bisher aufgestellten Theorien bis in die Einzelheiten kritisch erläutert, so daß meine Aufgabe dadurch wesentlich erleichtert wird, um so mehr, als ich auf Grund meiner eigenen Gedanken über diesen Gegenstand nur wenige Punkte gefunden habe, in denen ich seine Darstellung modificiert wissen möchte. Nach Kuliga, aber bei weitem nicht so eingehend, hat sich im vergangenen Jahr Späther um eine zusammenfassende Darstellung des Kapitels bemüht.

Im großen und ganzen kann man die ätiologischen Momente, die bisher zur Erklärung der congenitalen Atresien und Stenosen des Dünndarms herangezogen wurden, in 3 Gruppen teilen: Die erste Gruppe wird auf mechanische Faktoren zurückgeführt, in die zweite Gruppe fallen die Beobachtungen, bei denen entzündliche

Vorgänge mitspielen sollen, und für eine dritte Gruppe endlich wird die Entwicklungsgeschichte herangezogen.

Unter den mechanischen Erklärungsversuchen nimmt die Axendrehung des Darms die erste Stelle ein. Dies hängt damit zusammen, daß zweifellos in einer großen Anzahl von Fällen Drehungen einzelner Darmabschnitte um die Mesenterialaxe gefunden wurden. Da diese Fälle sonst nichts boten, was auf die Atresie oder Stenose zu beziehen gewesen wäre, so wurde die Axendrehung dafür verantwortlich gemacht und mußte durch Druck, Zug, Circulationsstörungen oder sonst eine Folgeerscheinung die Anomalie bedingt haben. Allgemein wird dabei natürlich supponiert, daß der Volvulus im frühen Fötalleben zustande gekommen sei und zwar durch Fortsetzung der Torsion der Nabelschnur auf den Darm (Leichtenstern) oder Wachstumsdifferenzen zwischen Mesenterial- und Darmentwicklung (Hüttenbrenner), Adhäsionen, Fixation durch den Ductus omphalo-mesenteric. und dergl. mehr. Dagegen ist mit Kuliga zu sagen, daß ein einwandfreier Fall von fötaler Axendrehung bisher nicht beschrieben ist, ja in den Fällen, in denen eine Axendrehung um die Mesenterialaxe angegeben wurde, sogar nachzuweisen ist, daß sie nicht intrauterin entstanden sein, geschweige denn zu den vorhandenen Stenosen und Atresien Veranlassung gewesen ist, deren langes Bestehen unzweifelhaft feststeht. Höchstens ein kleiner Bruchteil der Fälle ließe an einen ursächlichen Zusammenhang mit einem Volvulus denken, aber ein Beweis dafür kann nirgends erbracht werden und eine Generalisierung dieses Entstehungsmodus ist vollkommen unmöglich, wie sie namentlich von Gärtner versucht wurde. Und wenn ihr auch eine ganze Reihe von Autoren, wie Good, Minich, Martens, Schlegel, Schottelius, Soyka u. a. m. noch so nachdrücklich das Wort reden, so vermissen wir überall eine einwandfreie Beweisführung und mit einer subjektiven Meinungsäußerung, wie sie Späther Kuliga entgegenhält, ist nach keiner Seite hin der Sache gedient.

Nach meiner Meinung sind die bei Atresien gewiß relativ häufig vorkommenden Axendrehungen als etwas sekundäres aufzufassen und leicht zu erklären. Vor allem ist zu betonen, daß in vielen Fällen ein abnorm langes Mesenterium gefunden wurde, um das die Drehung erfolgte; aber auch in Fällen, wo keine Drehung stattgefunden hatte, wurde darauf hingewiesen. Dies mag vielleicht weniger oft ein zufälliges Zusammentreffen sein als eine Verlängerung des Gekröses durch Zug von Seiten der oberhalb der Atresie befindlichen und stark gefüllten Dünndarmschlingen. Langes Me-

senterium und stark gefüllte zugehörige Darmschlinge prädisponieren aber auch im postfötalen Leben hervorragend zur Bildung eines Volvulus, indem sich die Fußpunkte der Schlinge näher rücken und irgend eine Veränderung im Gleichgewichtszustand der Schlinge ein Herabsinken veranlaßt, das unter den gegebenen Verhältnissen sehr leicht zur Axendrehung führen kann. Warum soll das im fötalen Leben, wo ein Passagehindernis in Form einer Stenose oder Atresie vorliegt, nicht auf die gleiche Weise zustande kommen? Jene Axendrehungen bei Neugeborenen, die zu keinerlei Veränderungen der gedrehten Schlinge und zu keinen Veränderungen an der Serosa geführt haben, sind a limine abzuweisen. Diese können nur agonale Erscheinungen sein und niemals zu einer Atresie oder Stenose geführt haben, die in früher Fötalzeit zustande gekommen sein muß. Überhaupt in Betracht zu ziehen wären daher nur jene Beobachtungen, die neben der Axendrehung Verklebungen und Adhärenzen, Membran- und Ligamentbildungen, kurz Erscheinungen erwähnen, die darauf hindeuten, daß die Drehung intensiv genug war, um eine Reaktion in der Umgebung hervorzurufen. Dieselbe verliert aber dann jedes ätiologische Interesse, da sie dem entspricht, was wir in günstigen Fällen auch im postfötalen Leben bei Volvulus sehen und als Ergebnis peritonealer Reizzustände deuten müssen. Dies führt uns auf die Frage der Entzündungsfähigkeit der fötalen Gewebe, auf die wir zurückkommen werden.

Von Gärtner, Callum und Streubel wurden sogar Drehungen um die Längsaxe des Darms herangezogen, die sie aus Anomalien des Mesenterialansatzes annehmen zu müssen glaubten. Ich kann mich bei den menschlichen Verhältnissen mit dem besten Willen nicht in diesen Mechanismus hineindenken, und Kuliga hat sicher Recht, wenn er ein derartiges Ereignis für unmöglich hält.

Als zweite Erklärungsursache aus mechanischen Verhältnissen ist die Intussusception zu erwähnen. Sie wurde zuerst von Chiari ernstlich als Möglichkeit in Betracht gezogen und in der Folge nur von Braun wieder aufgenommen, Chiaris Darstellung wurde von Kuliga analysiert und zurückgewiesen, weil sie zur Entstehung der Invagination mit nachfolgender Atresie Momente herbeizieht, die dem wiedersprechen, was wir aus der postfötalen Zeit darüber wissen. In neuerer Zeit meinte Braun einen Fall beobachtet zu haben, in dem er im distalen Darmstück das Intussusceptum noch nachweisen konnte, und glaubt annehmen zu müssen, daß der congenitale Verschluß des Dünndarms häufiger als Folge einer Invagination beobachtet werden wird, wenn künftig in allen diesen Fällen eine genaue

Untersuchung des distalen Darmstücks vorgenommen wird. Braun bildet als Inhalt dieses Darmstückes ein scharf konturiertes, geschichtetes Gebilde ab, das eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Darmquerschnitt besitzt. Makroskopisch sah man nur die weiße, bröcklige Masse, wie sie so oft als Darminhalt unterhalb der Atresie beschrieben wird, namentlich wenn keine Verdauungssäfte in die unteren Darmabschnitte gelangt waren. Ich habe Bedenken, aus der Abbildung allein so zweifellos ein gangränöses Intussusceptum zu supponieren, wie es Braun annimmt, um so mehr, als aus der Beschreibung kein Punkt hervorgehoben wird, der dafür spricht, daß irgend ein Rest von Darm zu finden war. Und selbst wenn wir ein histologisch als solches erweisbares Intussusceptum finden, würde ich immer noch die näherliegende Erklärung vorziehen, daß die Stenose oder Atresie die Ursache und nicht die Folge der Invagination ist. Damit bleibe ich jedenfalls auf dem Boden von Tatsachen, die aus der postfötalen Zeit sichergestellt sind, und brauche ich nichts zu construieren, wenn ich um eine Erklärung des Zustandekommens der Atresie nicht in Verlegenheit bin.

Späther hält die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, daß in seinem Falle I, wo sich in der distalen Kuppe nekrotische Massen fanden, ein degeneriertes Intussusceptum vorgelegen habe. Er konnte aber mikroskopisch keine Bestandteile von Darmwand darin nachweisen, so daß auch aus dieser Beobachtung nichts Beweisendes für eine fötale Invagination hervorgeht.

Rein mechanische Erklärungsversuche, wie sie Kristeller, Serr, Schott und Hess machen, indem sie die vergrößerte Leber, einen hypertrophischen Pankreaskopf, eine Cyste der Fossa iliaca oder Compression des Duodenum an der Stelle, wo es durch das Mesocolon durchtritt, und dergl. annehmen, halte ich ebenfalls für unzulässig. Man wird in diesen Fällen viel einfacher die Sache so erklären, daß Nachbarorgane, wie z. B. Leber und Pankreas, sich in diesen Ausnahmefällen eben gerade an der Stelle etwas stärker entwickelten, weil ihnen kein Darm entgegenstand, aber daß derartige Ursachen zu einer Darmatresie führen könnten, ist doch wohl kaum ernstlich zu erwägen. Der Fall Wiederhofer (Lebercarcinom) gehört nicht hieher, die Hypothese von Jakoby und Charrier, welche amniotische Stränge annehmen, hat ohnedies keine Anerkennung gefunden.

Recht beträchtlich ist die zweite Gruppe von Autoren, welche irgend eine Lokalisation einer fötalen Entzündung für die Entstehung der congenitalen Stenosen und Atresien des Dünndarms

verantwortlich macht. Die eifrigsten Vertreter dieser Anschauung sind Theremin und Fiedler, aber auch Simpson, Silbermann u. a. traten dafür ein. Späther meint sogar, daß sich die Autoren darüber einig sind, daß fötale Peritonitis Stenosen hervorrufen kann, während man bei den Atresien darüber noch im Zweifel sein könne. Die Tatsache besteht ja zweifellos, daß sich im Peritonealraum des Fötus sehr häufig bei den in Frage stehenden Mißbildungen Veränderungen finden, die mit ihren Strängen, Ligamenten, Membranen und Pseudomembranen, Verklebungen und Verwachsungen ganz das Bild bieten, das wir aus der postfötalen Zeit bei abgelaufener Peritonitis zu sehen gewohnt sind. Die Entstehung dieser Veränderungen im Fötalleben ist auch sicher auf ähnliche entzündliche Vorgänge zurückzuführen und die Annahme, daß eine fötale Peritonitis vorkommt, vollkommen gerechtfertigt. Es war auch sehr naheliegend, dieselbe mit den Atresien in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, da sie sich vorwiegend bei diesen und meist am ausgeprägtesten in der Umgebung derselben findet. Ganz abgesehen aber von den großen Schwierigkeiten, die die fötale Entzündung dem Verständnis bietet, da man das Zustandekommen der Infektion von außen nicht erklären kann, ist vor allem zu betonen, daß sich in der Mehrzahl der Fälle keine Reste einer Peritonitis fanden. Der bakterielle Nachweis der Infektion konnte nur von Marckwald und Trumpp erbracht werden. Die Beobachtungen sind interessant, aber keineswegs dafür beweisend, daß sie zur Atresie geführt haben. Es ist überhaupt unverständlich, warum die fötale Entzündung so elektiv auftreten, mit Vorliebe das Duodenum und untere Ileum betreffen soll, warum sie sich ringförmig an den einzelnen Darmabschnitten festsetzt und dieselben von außen nach innen zerstören soll. Dazu kommt, daß man in vielen Fällen nachweisen kann, daß die Peritonitis jüngeren Datums sein muß und einzelne Autoren zugeben, daß die Erscheinungen am Peritoneum sekundär sein müssen. Von Cordes wurden 57 Duodenalatresien daraufhin analysiert und konnte nur dreimal fötale Peritonitis erwiesen werden. Auch Stränge und Ligamente, die zur atretischen Stelle selbst hinziehen, beweisen nichts, welchen Ursprungs sie auch sein mögen, ein Punkt, den Kuliga eingehend erörtert hat. Unhaltbar ist der Standpunkt Fiedlers, der sich durch die Hypothese hilft, daß beim Fötus Peritonitiden verlaufen können, ohne die gewöhnlichen Veränderungen zurückzulassen, oder daß eine nur ganz circumscripte, auf die obliterierte Darmpartie beschränkte Entzündung möglich sei. Späther nimmt an, daß durch die peri-

tonitischen Veränderungen zunächst eine Stenose zustande kam. Die erst nachträglich entstehende Atresie ist durch das Hinzukommen einer Axendrehung oder Fortleitung des entzündlichen Prozesses bis auf die Schleimhaut, Verlust derselben und Verwachsung zu erklären. Nach dem Vorhergegangenen bereichert uns Späther damit nur um eine Hypothese. Über die Enteritis als Ursache der Atresie werden wir noch sprechen, bezüglich der Axendrehung haben wir uns bereits geäußert. Vollkommen unhaltbar ist die Ansicht, daß die Entzündung von der Serosa nach der Mucosa zu fortschreite. Nirgends finden sich Beobachtungen, die auf einen derartigen Hergang schließen lassen, dagegen finden wir sehr oft und auch in Fällen, wo am Peritoneum nichts nachweisbar ist, erwähnt, daß in den oberhalb der Atresie befindlichen Darmteilen Schleimhautdefekte, Ulzerationen, Freiliegen der Muscularis u. dergl. gefunden wurde, manchmal auch dieser Stelle entsprechend entzündliches Ödem der Serosa oder frische fibrinöse Auflagerungen. Wir haben also gerade im Gegenteil anzunehmen, daß wohl infolge der Kotstauung im proximalen Darmabschnitt sich zunächst Druckstellen an der Mucosa bilden können, welche ulzerieren; nach der Zerstörung der Schleimhaut können ja etwa vorhandene Entzündungserreger mit Leichtigkeit die übrige Darmwand passieren und zur Infektion des Peritoneums führen. Diese einfachen Verhältnisse entsprechen auch vollkommen unseren sonstigen Erfahrungen über die Schädigung der Darmwand durch angestauten Inhalt und es ist gar kein Grund einzusehen, warum der Fötus sich anders verhalten soll. Man muß nur die Atresie oder Stenose als etwas Gegebenes betrachten, wozu einem die Fälle, in denen keine Nebenbefunde erhoben werden konnten, einfach zwingen, und wird sich nicht mehr in der Lage sehen, die Pathologie der Peritonitis so zu vergewaltigen. Wenn wir eine sekundäre Peritonitis annehmen, können wir alles verstehen, was sie uns bietet. Wir können uns denken, daß sie lokalisiert bleiben kann, wir wissen, warum sie an der verengten Stelle auftritt, wir werden uns nicht wundern, daß an einer zweiten atretischen Stelle nichts davon gefunden wird und daß sie in einem anderen Falle wieder diffus im ganzen Leib zur Entwicklung gekommen ist. So können wir uns auch Schwellungen der regionären Drüsen erklären und sie auf die Prozesse in der Darmwand zurückführen. Die Schädigung der Darmwand kann natürlich bis zur Perforation und Austritt von Meconium in die freie Bauchhöhle gehen; solche Fälle wurden von Schlegel und Martens beschrieben.

Die fötale Enteritis als Ursache für congenitale Darmocclusion ist unbestritten, behauptet Späther, da sie selbst Kuliga gelten läßt. Diese Beweisführung ist sehr einfach, aber nicht ernst zu nehmen. Kuliga hält mit Recht den positiven Bakterienbefund Marckwalds einer gewissen Beachtung für würdig, aber ist im Grunde ebenso weit davon entfernt wie jeder andere, aus diesem singulären Fall, der in der Nähe der Atresie kleinzellige Infiltration und ähnliche sicheren Zeichen von Entzündung aufwies, eine allgemeine Schlußfolgerung zu ziehen. Wir können doch gerechterweise einem so vereinzelt dastehenden Fall keinen prinzipiellen Wert beimessen und können die große Bedeutung, die ihm von mancher Seite zugestanden wird, nur als Äußerung der großen Verlegenheit verstehen, in der man sich bisher in der Ätiologie der congenitalen Stenosen und Atresien befunden hat. Über den Fall Trumpps glaube ich mit Kuliga, daß der Bakterienbefund mit der Atresie wohl in keiner Beziehung steht, sondern auf eine Allgemeininfektion zurückzuführen ist. Bei den übrigen Beobachtungen ist die Annahme einer Enteritis rein hypothetisch, Tobeitz kann außer einer starken Gefäßfüllung nichts dafür ins Feld führen, und Thorels Fall von multiplen Atresien fällt schon dadurch in sich zusammen, daß nur bei den langen Atresien Follikularschwellung und kleinzellige Infiltration zu finden war, während die kurzen freiblieben. Die Enteritis wird gern für solche Fälle postuliert, wo sich nur die Mucosa fehlend fand, die übrigen Darmschichten aber durchliefen. Uns bietet auch diese Art der Atresie vom embryologischen Standpunkt aus keine Schwierigkeit in der Erklärung. Wir wissen, daß die embryonale Atresie im Entoderm allein spielt. Lösen sich die entodermalen Verklebungen nicht, geht das Darmepithel zugrunde oder ganz verloren, so entwickelt sich das Mesoderm deshalb doch weiter, und wenn es auch in der Regel eine stark zurückgebliebene Muscularis oder ein undifferenziertes Bindegewebsbündel hervorgehen läßt, so können wir uns doch auch Fälle denken, ohne besonders construieren zu müssen, in denen sich die mesodermalen Bestandteile trotz des entodermalen Epithelverlustes normal weiter entwickelten, und kommen zu dem Bilde der Atresie, wo nur die Mucosa fehlt. Damit können wir alle Fälle erklären und brauchen wir keine Enteritis, über die wir uns aber als sekundäre Erscheinung auch nicht zu verwundern nötig haben. Unbegründet ist die Ansicht von Schottelius, daß die congenitalen Duodenalstenosen Teilerscheinungen einer luetischen Hepatitis seien.

In die dritte und letzte Gruppe von Theorien, der wir auch

unsere eingliedern, gehören die entwicklungsgeschichtlichen Erklärungsversuche. In früherer Zeit, in der man noch an eine segmentale Entstehung des Darmkanals nach der alten Lehre Meckels glaubte, stellten sich v. Ammon und Rokitansky auf den Standpunkt, daß es sich um angeborene Bildungsfehler in den einzelnen Darmsegmenten handeln könnte. Diese Hypothese fiel mit der Einsicht, die wir Remak, Kölliker und His verdanken, daß der Darm nicht segmental angelegt wird, sondern aus einer einheitlichen Anlage entsteht. Dadurch wurden die embryologischen Reflexionen keineswegs ganz verdrängt, sondern namentlich durch die ziemlich häufige Combination der congenitalen Darmanomalien mit anderen, an sich meist unbedeutenden Bildungsfehlern, wie Hypertrophie der Nieren, Ureterenverdoppelung, Lagefehlern der Eingeweide, Polydaktylie u. dergl. immer wieder auf die Entwicklungsgeschichte hingelenkt. Ahlfeld wies auf die Möglichkeit hin, daß ein zu lange persistierender Ductus omphalo-mesentericus durch Zug und seine Folgeerscheinungen zur Darmobliteration führen könne. Dieser Annahme schlossen sich Schellong, Bretschneider, Davies-Colley u. a. an, während Gärtner, Cawardine, Franke, Weber Bestehenbleiben des Meckelschen Divertikels herbeiziehen. Mit diesen Theorien hat es dieselbe Bewandtnis wie mit den übrigen; sie stützen sich auf Gelegenheitsbefunde, die lediglich nachbarliche Beziehungen zur Atresie oder Stenose haben und daraufhin zur Erklärung dienen müssen, ja einzelne, wie Hempel, gehen so weit, auch die so entfernt liegenden Duodenalanomalien auf den Duct. omphalo-mesent. zurückzuführen. Kuliga kommt auch zu dem Ergebnis, daß wir keinen Beweis dafür haben, daß der Dottergang den Anlaß zu Atresien oder Stenosen gegeben hat. In neuerer Zeit meinte Clogg, einzelne Occlusionen könnten auf Umschnürung durch den Nabelring zurückgehen, sieht sich aber der Mehrzahl der Atresien und namentlich den multiplen Fällen hilflos gegenüber.

Hierher gehört eine weitere Theorie, die die Entstehung der Atresien mit Anomalien der Gefäßversorgung in Beziehung bringen will. Wyss, Jaboulay, Schüppel und Nobiling fanden verschiedene Störungen, die alle den gleichen Effekt, die Atresie, haben sollen. Beweiskräftig ist keine der Beobachtungen, und wir werden die schlechte oder mangelnde Gefäßversorgung der atretischen Stelle als Folge der Atresie aus der fehlerhaften embryonalen Entwicklung sehr leicht verstehen, während uns die Vorstellung unüberwindliche Schwierigkeiten macht, daß eine an sich unerklärte Gefäßarmut zur

Unterentwicklung des Darmes in Form einer Stenose oder Atresie führen soll.

Über Forrers Hypothese, daß die abnorme Darmentwicklung mit beschränkter Gallensekretion im Zusammenhang stehe, brauchen wir nicht zu diskutieren, aber wir müssen auf die membranösen Verschlüsse und Verengerungen noch zum Schluß zu sprechen kommen, da sie insofern entwicklungsgeschichtlich gedeutet wurden, als man sie aus Kerkringschen Falten entstanden dachte (Wyss, Valenta, Späther). Diese Erklärung ist sicher nicht statthaft. Auch Kuliga betont, daß die membranösen Atresien von dem gleichen Standpunkt aus zu beurteilen sind, wie die anderen, daß man sie nicht auf verschiedene Ursachen zurückführen kann. „Es ist dies geschehen, trotzdem in verschiedenen Fällen membranöse und strangförmige Atresien sich gleichzeitig vorfinden.“ Die Kerkringschen Falten sind keine festen Einrichtungen, sondern nichts weiter als Schleimhautduplikaturen, die sich ausbilden, wo der Darm für eine gleichmäßige Ausbildung nicht genügend Platz bietet (Kuliga). Ich lehne diese Erklärung schon deshalb ab, weil wir genau dieselbe Membranbildung im Ösophagus kennen gelernt haben und bin, wie dort, der Meinung, daß diese Scheidewände als in dieser Form unvollkommen gelöste embryonale Atresien persistent geblieben sind.

Kuliga nimmt zu der Theorie der Entstehung von congenitalen Atresien aus den embryonalen, die ihm aus den Vermutungen Tandlers bekannt war, Stellung und hält diese Erklärung für schwer denkbar. Kuliga meint, daß in einer Reihe von Fällen die Atresie erst nach Wiedereröffnung der embryonalen Verklebung eingetreten sein könne. Das bezeuge das unterhalb der Atresie sich findende Meconium. Kindspech wird nun zwar einige Male als Darminhalt jenseits des Verschlusses erwähnt, aber ich vermisse stets den Nachweis, daß das, was als meconiumähnliche Masse, Meconium, gelblicher, grünlicher Inhalt u. s. w. beschrieben wird, auch wirklich gallehaltiger Darminhalt war. In diesem Zweifel bestärkt mich die Bemerkung von Wyss, daß man, im Gegensatz zum Meconium oberhalb des Verschlußes, das Meconium unterhalb desselben stets frei von Bacterium coli finde. Und wenn wirklich Galle unterhalb der obliterierten Stelle im Darminhalt nachzuweisen ist, was selbst bei Mitrechnung der bisherigen ungenauen Beobachtungen immerhin sehr selten wäre, so muß man in diesen Fällen annehmen, daß die Gallenabsonderung vor Einsetzen der embryonalen Atresien bereits im Gange war. Damit würde auch die ganz seltene Beobachtung stimmen, daß bei Duodenalatresien unterhalb des Choledochus der

Dünndarm leer oder mit dem gewöhnlichen käsigen, bröckligen Inhalt gefüllt war und sich im untersten Dickdarm das Meconium in „Spuren" findet (Hess). Besonders hervorgehoben wird, daß unterhalb der Atresie keine Galle nachweisbar war von Sick, Baron, Hirschsprung, während Billard, Demme, Trumpp, Hammer den Darm leer fanden und Schäfer, Rokitansky, Speyer, Wallmann den charakteristischen Inhalt beschrieben.

Der weitere Einwand, den Kuliga gegen die embryologische Erklärungsweise macht, ist der, daß er betont, daß mit Epithel überzogene Flächen nicht ohne weiteres zur dauernden Vereinigung kommen können. Und selbst wenn das Epithel abstirbt, müßte dieser Defekt bei der vorhandenen Zellvermehrung wieder gedeckt werden können. Dem möchte ich entgegenhalten, daß wir im Zustand der embryonalen Atresie von Epithel nicht mehr sprechen dürfen. Ich habe stets betont, daß das Entoderm seinen epithelialen Charakter während dieser Vorgänge verliert, daß Rundzellen auftreten, über deren Qualität wir nichts wissen. Wir wissen ja auch nicht, warum sich die embryonale Atresie ausbildet und wissen nicht, weshalb sie sich im einzelnen Fall nicht löst und zur bleibenden wird. Wir kommen hier eben über Vermutungen nicht hinaus und ich verhehle mir nicht, daß bei unserer Theorie in den letzten Einzelheiten noch Raum für weitere Forschung vorhanden ist. Wir dürfen aber deshalb doch nicht die Perspektive verlieren, in der sie uns die congenitalen Atresien und Stenosen als einheitliches Ganzes zeigt und können uns dem Analogiebeweis und der vergleichend-embryologischen Parallele unmöglich verschließen.

III. Die Atresien und Stenosen des Jejunum und Ileum.

Nachdem ich im vorigen Abschnitt Gelegenheit gefunden habe, die Verhältnisse im Dünndarm zusammenfassender zu erörtern, kann ich mich bei den Verschließungen und Verengerungen des Jejunum und Ileum kürzer fassen, obwohl sie fast doppelt so häufig vorkommen, wie jene des Duodenum. Atresien und Stenosen auseinanderzuhalten, ist hier noch weniger möglich, wie in den übrigen Darmabschnitten, da beide Anomalien sehr häufig gleichzeitig vorkommen, wie auch der freie Teil des Dünndarms besonders gern das Auftreten multipler Bildungsfehler dieser Art zeigt.

Meine Zusammenstellung umfaßt insgesamt 102 Beobachtungen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren es Neugeborene, die in den ersten 8 Lebenstagen zugrunde gingen, einige erlebten

aber die 2.—3. Woche; im Fall von Demme wurde ein Alter von 4 Monaten, in jenem von Groves ein solches von 1 Jahr und 8 Monaten erreicht.

Alle Kinder boten das Bild des Ileus, wie er beim Duodenalverschluß schon geschildert wurde. Bei tiefer sitzendem Hindernis wurden stets lebhafte Darmsteifungen beobachtet und kam das reine Bild des Obturationsileus zur Beobachtung, wie wir es bei Erwachsenen zu sehen gewohnt sind. Der Tod erfolgte fast stets an Inanition, nur seltener wurde, wie in der postfötalen Zeit, der Darm durch Kot- und Gasanstauung so geschädigt, daß er gangränös wurde und die sekundäre Peritonitis die Todesursache bildete. Dies kann uns bei der in solchen Fällen nur beschränkt möglichen Nahrungszufuhr und dem in den ersten Tagen an Fäulniserregern noch armen kindlichen Darm nicht wundern; andererseits müssen wir bedenken, wie ungeheuer empfindlich der Säugling gegen die verminderte Nahrungszufuhr allein schon ist. Daß aber tatsächlich der Stauungsmeteorismus, der ja stets auftritt, zu derartigen Circulationsstörungen im Darm führen kann, daß Gangrän und Perforation eintritt, lehrt uns z. B. der Fall von Gaupp, wo die Schleimhaut oberhalb des Verschlusses Verschwärung, weiter oben nur mehr Hyperämie aufwies, während im Falle Schlegel die ganze Serosa injiciert war, die Darmschlingen verklebt und mit fibrinösen und fibrösen Auflagerungen von schwarzgrüner Farbe bedeckt erschienen, zwischen denen sich Concremente fanden, was auf Austritt von Meconium in die freie Bauchhöhle zurückzuführen war.

Die Stenosen und Atresien zeigen im Jejunum keine besondere Vorliebe zur Lokalisation, kommen in allen Höhen vor; im Ileum ist der unterste Abschnitt in der Gegend des Coecum entschieden bevorzugt. Die Länge der Anomalie ist sehr verschieden, sie kann nur Millimeter betragen, aber auch bis zu 10 cm erreichen (Fischer, Theremin), im Fall Durantes befanden sich in einem Stück von 25—30 cm zahlreiche nebeneinander liegende Atresien. Die Form der Atresie und Stenose ist dieselbe wie in den höher oben gelegenen Darmabschnitten, sie kann auch bis zum vollkommenen Schwund des Darmes gehen, so daß die Continuität wiederholt als unterbrochen geschildert wird (Valenta, Späther, Porre, Lassus). Fiedler und Tobeitz sprechen von einer strangförmigen Verdickung des zwischen den blinden Enden gelegenen freien Mesenteriums, die wohl als Rest des atretischen Darmes zu deuten sein dürfte. Krönlein, Späther, Laborde, Demme u. a. schildern membranöse Verengerungen und Verschließungen von demselben Bau, wie sie im

Ösophagus und Duodenum vorkommen. Ob die Beobachtung von Albers von vollständigem Fehlen des Ileum hierher gehört, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Bezüglich der pathologischen Anatomie und der Ätiologie kann ich auf das verweisen, was ich im vorigen Abschnitt über Dünndarmatresien erwähnt habe. Nur einige wenige Punkte möchte ich noch kurz streifen. Martens fand in dem atretischen Strang ein feines mikroskopisches Lumen mit erhaltener Schleimhaut, Wanitschek innerhalb des soliden Gebildes auf 1 cm weit eine enge Lichtung, die deutlich Darmbeschaffenheit zeigte; darin lagen meconiumähnliche Massen, worauf ich kein Gewicht legen möchte. Das Gekröse wurde an der Stelle der Atresie normal gefunden, aber auch verkürzt (Weber), eingerissen (Schlegel) oder fehlend (Förster, Küttner). Einzelne Autoren, wie Thorel, betonen die mangelhafte Entwicklung der Mesenterialgefäße im Bereich der Atresie, Schüppel fand hier überhaupt keine Verzweigungen.

Von Gaupp und Weiland wird Hypertrophie der Bauhinischen Klappe als Ursache des Verschlusses angeführt. Die Möglichkeit ist in diesen Fällen gewiß offen zu lassen, allein das Gesamtbild ist sonst so ähnlich dem des membranösen Verschlusses in den höheren Darmabschnitten, daß man keine Veranlassung hat, für die Fälle an der Grenze von Dünn- und Dickdarm wieder eine besondere Ätiologie anzunehmen.

Interessant ist die Beobachtung, daß congenitale Darmverschlüsse innerhalb einer Familie, namentlich bei Geschwistern vorzukommen scheinen; denn wir finden bei Craig, Fairland, Forrer, Kristeller und Wünsche die Angaben der Eltern, daß ihnen eines oder mehrere ihrer Kinder unter ganz gleichen Erscheinungen zugrunde gegangen seien wie jenes, bei dem durch die Autopsie ein angeborener Dünndarmverschluß festgestellt werden konnte.

Daß die Zurückführung der congenitalen Atresien und Stenosen des Jejuno-Ileum auf embryonale Verhältnisse bis jetzt nur ein Postulat ist, dessen strikter Nachweis an entwicklungsgeschichtlichem Material noch fehlt, habe ich bereits erwähnt. Ich habe aber auch begründet, daß wir bei der vollkommenen Gleichartigkeit des Bildes einer angeborenen Stenose oder Atresie des Darms in allen Abschnitten ein Recht dazu haben, eine einheitliche Genese zu supponieren, die mir mit der Tatsache der embryonalen Atresie gegeben zu sein scheint. Und wenn wir dieselbe im Vorderdarm, im Anfangsteil des Mitteldarms und im Enddarm konstatieren konnten, so dürfen wir ihr Vorkommen in den übrigen Teilen des Mittel-

darms, d. h. im Jejunum und Ileum wohl auch annehmen, um so mehr, als wir auch hier keine Form der Stenose oder Atresie finden, deren Erklärung uns irgend welche Schwierigkeiten bieten würde. Auch das pathologisch-anatomische Bild paßt vollkommen in den Rahmen der übrigen Atresien und Stenosen, so daß wir eine morphologische Einheit vor uns haben, die auch genetisch eine Einheit bilden muß.

Therapeutisch wurde bei den Occlusionen des mittleren und unteren Dünndarms relativ häufig, aber bisher ohne Erfolg eingegriffen. Vor allem stehen bei den kleinen kindlichen Verhältnissen schon große technische Schwierigkeiten entgegen. Dazu kommt, daß die Orientierung durch Verklebungen, Ligament- und Membranbildungen oder Strangentwicklung außerordentlich schwierig sein kann und bei multiplen Atresien oder Stenosen, wenn sie überhaupt diagnostiziert werden, die Summierung der notwendigen Einzeloperationen zu große Anforderungen an die Widerstandsfähigkeit des Säuglings stellt. Eine weitere, unüberwindbare technische Schwierigkeit kann aus dem oft unglaublichen Gegensatz in der Beschaffenheit des Darms oberhalb und unterhalb der Stenose erwachsen; oberhalb findet sich stets mächtige Dilatation und bisweilen bedeutende Hypertrophie, unterhalb sehr oft stärkste Contraction, vielleicht sogar Hypoplasie des Darms infolge Nichtfunktion, so daß eine Enteroanastomose mit oder ohne Resektion zwischen solchen Teilen zur Ausschaltung der Obstruktion als fast unausführbar bezeichnet werden muß.

Von den Operationsmethoden wurde bisher am häufigsten (10 mal) der Anus praeternatural. angewendet, der natürlich nur bei tiefem Sitz einer einzigen Occlusion Verwendung finden kann. Meist wurde er gewählt, da die Diagnose nicht richtig gestellt war, und hatte dementsprechend keinen Erfolg. Die Enterostomie wurde von Hecker, Clogg, Gärtner und v. Tischendorf eingeführt, von letzterem mit einem Erfolg, der Einiges verspricht. v. Tischendorf operierte am 6. Tage nach der Geburt und konnte das Kind noch 15 Tage durch die Darmfistel ernähren. Der danach erfolgte Tod soll nur darauf zurückzuführen sein, daß keine Muttermilch gegeben werden konnte. Schließlich wurde die Enteroanastomose von Anders, Braun, Fairland und Lücke versucht, aber ohne Glück, und Mangoldt hatte ebenso wenig Erfolg bei der Ileo-Colostomie.

Braun hat sich erst in letzter Zeit mit der Frage des operativen Vorgehens beim angeborenen Dünndarmverschluß befaßt und

lehnt aus den oben erwähnten Gründen die Resektion und Enteroanastomose als Behandlungsmethode ab, wozu ihn außer der Revision der Casuistik namentlich die Erfahrungen an seinem, von ihm operierten Fall geführt haben. Er tritt, besonders auch mit Rücksicht auf den guten Erfolg des Vorgehens Tischendorfs für die Enterostomie ein, da sie die einfachste, am schnellsten ausführbare und die geringsten Ansprüche an die Widerstandsfähigkeit des Kindes stellende Operation ist. Braun schlägt aber wegen der Unsicherheit der Diagnose und der Schwierigkeit, den Verschluß zu lokalisieren, vor, etwa am 2. oder 3. Tag das Abdomen in der Medianlinie unterhalb des Nabels zu eröffnen, seitliche Schnitte nur im gegebenen Fall hinzuzufügen, zu und abführendes Darmstück herauszulagern und beide möglichst bald, eventuell durch Anwendung von Klemmen zu verbinden. Das distale Stück kann dabei bequem durch Bougierung oder Wassereinläufe dilatiert werden.

Nach den bisherigen Erfahrungen sind also die operativen Aussichten auch beim Verschluß des Jejunum und Ileum nicht sehr viel versprechend, und Braun hat sicher Recht, wenn er Erörterungen darüber mehr theoretischen Wert beimißt, als praktisches Interesse; aber er hat auch ein Recht, darauf hinzuweisen, daß Einem als Chirurg jederzeit ein derartiger Fall begegnen kann, dem gegenüber man niemals eine eigene größere Erfahrung zur Verfügung hat, in dem Einem aber ein im Voraus denkbarer Plan von großem Nutzen sein kann.

IV. Die Stenosen und Atresien des Dickdarms.

Verengerungen und Verschließungen im Bereiche des Cöcum, Colon und Rectum in dem Sinne, wie wir diese Bildungsfehler im übrigen Darmkanal beachtet haben, sind selten, vor allem, wenn man die zahlreichen Fälle von Atresia ani und von den mannigfachen Combinationen absieht, welche die Mißbildungen des untersten Dickdarmabschnittes durch ihre Beziehungen zum Urogenitalapparat ermöglichen. Ich konnte nur 31 Beobachtungen von einfacher Dickdarmverengerung und -verschließung zusammenstellen, über die sich außerdem meist nur sehr spärliche Angaben finden. Auch hier handelte es sich um Kinder, die schon sehr bald nach der Geburt in der 1. oder 2. Woche zugrunde gingen. Fast in der Hälfte der Fälle waren noch Atresien an anderen Stellen, namentlich im Dünndarm vorhanden. Zu den Erscheinungen des Ileus trat aus naheliegenden Gründen früher als bei Dünndarmatresien Stuhlverhaltung. Die Entleerungen bestanden in dickem, zähem Schleim,

Nur im Fall Grüneberg war bei einer Stenose im Colon descend. eine Lebensdauer von 7 Wochen zu verzeichnen.

Was den Sitz der Anomalie im Dickdarm anlangt, so scheint am häufigsten das Colon asc. und die Gegend des Blinddarms betroffen, dann die Flexura sigmoid. und das Rectum, seltener die dazwischen gelegenen Abschnitte. Die Art der Atresie und Stenose ist dieselbe wie in den übrigen Darmabschnitten, auch membranöse Verschlüsse kommen vor (Bednar, Nélaton, Theremin), Trennung des Dickdarms in mehrere Teile und für diesen Abschnitt besonders auffallende Reduktion des unterhalb der Atresie gelegenen Teiles. Multiple Dickdarmatresien wurden von Gärtner beschrieben.

Über die Ätiologie gilt für den Dickdarm das gleiche wie für den Dünndarm, was die bisher geltenden Theorien anlangt. Doch hatte man sich hier offenbar nicht so viel damit beschäftigt, denn was zur Erklärung gesagt wird, ist sehr wenig und bewegt sich in demselben Ideenkreis wie bei den Dünndarmocclusionen. Atkin spricht einfach von rudimentärer, Marckwald von Hemmungsbildung; Gärtner recurriert sogar auf die Axendrehung, während Dohrn die fötale Peritonitis heranzieht; Simmonds und Theremin hingegen lehnen dieselbe wieder ab. Kristeller beobachtete eine Stenose an der Flexura coli dextr. und macht einen Druck durch die vergrößerte Leber dafür verantwortlich, während Clogg schließlich eine Atresie im Colon ascend. auf Persistenz des Duct. omphalo-enteric. zurückführen will. Derselbe soll den Darm durch den Nabelring gezogen und zu einer Adhäsion eines Meckelschen Divertikels mit dem Nabel geführt haben; dadurch sei der Dickdarm in den Nabel hereinbezogen, seien seine Gefäße umschnürt worden und habe sich der zugehörige Darm unterentwickelt.

Nach dem früher Gesagten dürfte es überflüssig sein, auf diese Erklärungsversuche nochmals einzugehen, denen wir beim Dünndarm schon entgegengetreten sind. Sie erscheinen hier ebenso gesucht und unwahrscheinlich wie oben im Duodenum und sind hier auch nur für den einzelnen Fall zugestutzt. Wir haben in der embryonalen Atresie des Enddarms und in der Annahme der Persistenz derselben eine so einfache und für alle Verhältnisse, auch des congenitalen Dickdarmverschlusses, passende Erklärung, daß wir dieselbe wie in den übrigen Abschnitten des Darmkanals ohne weiteres acceptieren werden.

Therapeutisch in zielbewußter Weise vorgegangen zu sein, scheint bisher nur Clogg, der bei einer Atresie des Colon ascend. eine Ileocolostomie versuchte, die aber an der Verengerung des

unterhalb der Atresie gelegenen Dickdarms scheiterte. Nélaton und Gärtner legten einen künstlichen After an, aber ohne Erfolg. Letzterer käme ja bei sonst günstigen Verhältnissen in erster Linie in Betracht, wird jedoch kaum imstande sein, einen dauernden Nutzen zu stiften. Im großen und ganzen werden wir daher bei Dickdarmocclusionen uns keinem therapeutischen Optimismus hingeben dürfen, um so weniger, da so sehr häufig Atresien in anderen Darmabschnitten damit vergesellschaftet sind.

Schlusssätze.

1. Im Darmkanal des menschlichen Fötus kommen etwa zwischen der 4. und 10. Woche vorübergehende Obliterationen vor, die einen normalen Entwicklungszustand des früh embryonalen Entodermschlauches repräsentieren. Sie konnten im Vorder-, Mittel- und Enddarm nachgewiesen werden und treten in allen diesen Abschnitten in der gleichen Weise in die Erscheinung.

2. Diese vorübergehenden Obliterationen, embryonale Atresien, entstehen durch Zellproliferation in dem bereits vollkommen entwickelten Darmrohr, dessen Hohlraum durch Zellen ausgefüllt wird, so daß ein in den einzelnen Darmabschnitten in verschieden langer Ausdehnung massiver Zustand des Darms resultiert.

3. Mit diesem Verschluß des Darmlumens geht die epitheliale Anordnung des entodermalen Rohrs vollkommen verloren und die Elemente nehmen den Charakter von Rundzellen an. Die embryonale Atresie persistiert einige Zeit lang und wird dann in übereinstimmender Weise so gelöst, daß innerhalb der Rundzellen Lichtungen, Vacuolen, auftreten, die sich vergrößern, confluieren und schließlich sich zu dem einheitlichen, bleibenden Darmlumen vereinigen. Gleichzeitig tritt wieder epitheliale Anordnung der Zellen auf.

4. Ebenso wie der Verschluß des Lumens, der durch Zellvermehrung entsteht, ist auch die Lösung der Atresie ein durchaus vitaler Vorgang, der auf Auseinandertreten der Zellen beruht. Nirgends finden sich Anhaltspunkte dafür, daß dabei ein Zugrundegehen von Zellen stattfindet.

5. Die embryonale Atresie ist kein für den Menschen spezifischer Vorgang, sondern sie läßt sich bei fast allen Wirbeltierklassen in der gleichen Form nachweisen und ist vielleicht als Vorfahrenzustand zu deuten.

6. Keine der bisher gebrauchten Theorien vermochte die in allen Abschnitten des menschlichen Darmkanals unter demselben strang- oder bandförmigen Bild auftretenden congenitalen Atresien einheitlich zu erklären. Die Tatsache der embryonalen Atresie leitet ohne weiteres auf die congenitalen Formen über und lehrt uns dieselben als Bestehenbleiben einer frühen Entwicklungsphase aufzufassen.

7. Diese Theorie reicht zur Erklärung aller einfachen angeborenen Atresien vollkommen aus und bildet auch für compliciertere Verhältnisse eine durchgehend haltbare Grundlage, die uns alle Begleiterscheinungen als sekundäre Vorkommnisse verstehen läßt.

8. Löst sich die embryonale Verklebung des Darmlumens aus irgend welchen Gründen nicht, dann hinterbleibt eine Atresie; löst sie sich nur unvollkommen oder kommt sie nicht in vollem Maße zur Entwicklung, dann resultiert daraus eine Stenose.

9. Die embryonale Atresie wird zur bleibenden, somit congenitalen, indem das verklebte und veränderte Entoderm zugrunde geht und eventuell durch Bindegewebe ersetzt wird. Die Folge davon ist für gewöhnlich eine Hypoplasie des ganzen Darmstücks in der Ausdehnung des Entodermverlustes.

10. Die aufgestellte Theorie steht mit keiner der klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen im Widerspruch.

Casuistik.

Im Folgenden gebe ich in gedrängter Kürze Referate über die bisherigen einschlägigen Beobachtungen, soweit mir dieselben im Original oder aus Citaten zugänglich waren. Ich versuchte möglichst nur solche Fälle zu sammeln, die in dem Sinne hierhergehören, in dem wir die Atresien und Stenosen des Darmkanals abzuhandeln beabsichtigten. Trotzdem sind einzelne Beobachtungen mit aufgenommen, die außerhalb dieser engeren Betrachtungsweise fallen, aber vielleicht für manchen, der die Casuistik dieses Kapitels nachsehen will, einigen Wert haben. Für jeden einzelnen Fall ist der Literaturnachweis angegeben, so genau, als er zu führen war.

Ösophagus.

1. Annandale (Edinburgh medic. Journ. 1869. T. XIV. p. 598). Neugebornes, Tod nach 48 Stunden. Atresie. Oberes Stück dilatiert,

endet blind, Mittelstück von einigen Muskelfasern gebildet; unteres Stück normal, durchgängig, mündet oberhalb der Bifurcation und etwas links von der Mittellinie in die Trachea.

2. Ayres (Transactions of pathol. Soc. London 1852. T. III. p. 91). Tod am 11. Tage. Atresie. Oberes Stück 8 cm lang, endet blind; unteres Stück mündet knapp über der Bifurcation mit klappenartiger Öffnung. Zwischen beiden ein plattes solides Muskelbündel.

3. Baillie (Traité d'anatomie pathologique. Paris 1803). Stenose. Ösophagus durch Septum mit centraler Öffnung geteilt.

4. de Bary, J., Atresie des Oesophagus etc. (Arch. f. pathol. Anat. 1864. 31. Bd. S. 430). Nicht völlig ausgetragenes Mädchen. Tod 4 Stunden post part. Atresie. Oberes Stück endet 4 cm unterhalb des Larynx blind; Mittelstück solider, 6 mm langer Strang; unteres Stück mündet 2 mm oberhalb der Bifurcation, schließt sich aber continuierlich an das Mittelstück an. Mikroskopische Untersuchung des imperforierten Stückes ergibt reichliche glatte Muskelfasern. — Hemmungsmißbildung. — Zahlreiche andere Mißbildungen.

5. Bauernfeind, Stenose des Ösophagus mit Pulsionsdivertikel (Inaug.-Dissert. München 1893). 67jähr. Frau. Tod an Kachexie. Stenose, bedingt durch ringförmige, membranartige Schleimhautfalte von 3 mm Höhe in der Gegend der 1. Trachealringes. Ösophaguseingang durch Verziehung hierher verlagert, Lumen daselbst hochgradig verengt, kaum 6 mm breit. — Schleimhautfalte nicht gerötet, ohne jede Narbe, freier Rand glatt; congenitale Anlage; Schlingbeschwerden erst 2 Jahre vor dem Tode, ohne Ursache.

6. Bendz (Ugeskrift for Lager 1867; cit. bei Mackenzie). Atresie. Oberes Stück endet blind. Mittelstück? Unteres mündet in die Trachea.

7. Blasius, Observationes medicae rariores. Leidae 1674. — Tod im 5. Jahre. Doppelbildung. Ösophagus zuerst einfach, teilt sich in der Höhe der 1. Rippe in 2 Äste, die sich in der Höhe der 8. Rippe wieder vereinigen und als einfache Speiseröhre in normaler Weise in den Magen münden.

8. Ders. Wohlgebildetes Kind. Doppelbildung des Ösophagus: bis zur 3. Rippe einfach, bis zur 7. oder 8. doppelt, von da bis zum Magen wieder einfach.

9. Ders. Erwachsener Mann. Stenose im untersten Teil der Speiseröhre, darüber starke Erweiterung in Form eines „Vormagens".

10. Blondeau (Gaz. des Hôpit. 1867. p. 153). Atresie; oberes Stück endet blind in der Höhe der Bifurcation, unteres öffnet sich in die Luftwege.

11. Boisvert (Journal de méd. de Bordeaux. 1886/87. p. 125). Tod am 9. Tag. Atresie. Oberes Stück 4 cm langer Blindsack; unteres öffnet sich in die Bifurcation.

12. Boucher (Bullet. société. anatom. Paris. II[e] Serie. 1868. T. XIII). Tod nach 56 Stunden. Atresie. Oberes Stück blind, $1\frac{1}{2}$ cm lang, unteres mündet, 1 cm von der Bifurcation entfernt, in die Trachea.

13. Brenner, A., Ösophago-Trachealfistel und Stenose des Ösophagus. (Beitrag z. Chirurg. Festschrift für Billroth. Stuttgart. 1892.) Gesund aussehendes Mädchen, 24 Jahre alt; seit 1 Jahr Dysphagie. Stenose des

Ösophagus unterhalb des Ringknorpels und Communication zwischen Ösophagus und Trachea unterhalb der Stenose. — Hemmungsbildung, Schleimhaut intakt, nirgends Narbe. — Durch zweimalige Operation geheilt.

14. Brodie (Bibliothèque médic. T. XXX. 1810. p. 381). Atresie. Blinde Endigung des oberen Brustteils. Magen hat kein cardiales Lumen. Kein unteres Stück, auch nicht in Form eines fibrösen Stranges. Keine sonstigen Abnormitäten.

15. Brosset (Lyon médic., 1889. T. LXI. pag. 109 et 150). Tod am 3. Tage. Atresie. Oberes Stück endet am 12. Trachealring; unteres mündet mit ganzem Durchmesser in der Höhe der Bifurcation in die Trachea. Ösophaguswand geht direkt und ohne Unterbrechung in die Luftröhre über, deren Muskelfasern an der Rückwand dadurch verdoppelt erscheinen.

16. Derselbe [loc. cit.]. Tod am 5. Tage. Atresie. Oberes Stück 4 cm lang, endet kaum 1 cm von der falschen Mündung entfernt blind. Von ihm entspringt ein Muskelstrang, der getrennt von der hinteren Trachealwand zum unteren Stück verläuft. Unteres Stück mündet $1\frac{1}{2}$ cm über der Bifurcation schräg mit ganzem Lumen in die Trachea. — Erbrochen wurde Schleim, fötide Massen, schließlich Blut, alles aus dem Magen, von wo es durch das untere Stück in die Trachea gepresst wurde. — Hyperdaktylie, Hufeisenniere.

17. Brüel, W., Zur Casuistik der Mißbildungen der Speiseröhre. (Inaug.-Dissert. Gießen 1892.) Totgeborenes, schlecht entwickeltes Mädchen. Atresie. Oberes Stück endet blind 13 mm unterhalb des Cricoidknorpels; Mittelstück bildet eine Zellgewebslamelle; unteres Stück 3 cm lang, mündet an der Bifurcation in die Trachea, genau zwischen den Bronchien, dieselben etwas auseinanderdrängend. — Im Mittelstück kein fester bindegewebiger oder muskulöser Strang, sondern es fehlt die ganze Ösophaguswand; zurückgeführt auf vorübergehende Zustände bei niederen Tieren. — Magen enthält Schleim, Dickdarm Meconium. — Zahlreiche andere Mißbildungen: Pulmonal- und Mitralfehler, Foram. ovale offen, Ventrikelseptum perforiert. Hypoplasie der Aorta.

18. Ders. [loc. cit.]. Äußerlich wohlgebildetes Mädchen. Tod am 3. Tage an Pneumonie. Atresie. Oberes Stück 4 cm lang, endet blind, Mittelstück muskulös; unteres Stück 35 mm lang, mündet 15 mm oberhalb der Bifurcation mit kleiner Öffnung. Oberes Stück etwas erweitert, Schleimhaut faltig, verdickt; Muskulatur läuft am Blindsack unter spitzem Winkel zusammen, hört dann aber nicht auf, sondern bildet ganz kurzen soliden Muskelstrang, der in die Muskulatur des unteren Stückes übergeht. — Magen stark gashaltig; Dünndarm ebenso, außerdem wenig Schleim von gelblicher Farbe enthaltend; auch Dickdarm meteoristisch, dunkles Meconium enthaltend. — Duct. Botalli u. For. ovale offen; Uterus bilocularis.

19. Cassan (Arch. génér. de méd. 1836. T. VIII. p. 260). 77jähr. Mann; von Geburt an Schlingbeschwerden; Tod an Marasmus. Stenose auf 1 Linie Weite in 8 Linien Länge.

20. Cleaver (Lancet 1892. T. I. p. 805). Gesunder, reifer Knabe. Unvermögen zu schlucken. Tod nach $6\frac{1}{2}$ Tagen. Atresie. Oberes Stück endet blind in der Höhe der Bifurcation, von wo sich ein membranöser Strang nach dem Magen zu fortsetzt.

21. Cruveilhier (Anatom. patholog. 1849. T. II. p. 232). Atresie. Osophagus endet blind in der Mitte der Trachea und entspringt mit seinem unteren Stück im Bifurcationswinkel.

22. Davies-Millet (London medic. gaz. 1842. T. XXI. p. 543). Tod nach 36 Stunden. Atresie. Oberes Stück $1\frac{1}{4}$ Zoll lang, endet blind; Mittelstück 1 Zoll lang, besteht aus Muskelfasern, die in das gut entwickelte untere Stück übergehen. Letzteres mündet unmittelbar unterhalb der Bifurcation. — Spina bifida, Anus imperforatus.

23. Durston, G. (Collection academ., part. étrangère. T. II. p. 288). Atresie. Ösophagus endet blind $\frac{1}{2}$ Zoll breit über dem Zwerchfell; kein unteres Ende. — Älteste Beobachtung, aus den Jahre 1670.

24. Eppinger, Patholog. Anatom. d. Larynx u. d. Trachea. 1880. S. 252. Bei junger männlicher Leiche Oesophago-Trachealfistel. An der hinteren Wand der Trachea, gerade über dem Sporn der Bifurcation, eine für einen Katheter durchgängige Öffnung, die vermittelst sanduhrförmigen, kaum 1 cm langen Fistelganges in die Speiseröhre führte. Schleimhaut stark gefaltet.

25. Fagge (Cit. v. Schneider). 84jähriger Mann. Tod an Kachexie. Stenose an der Cardia, für gewöhnlichen Bleistift kaum durchgängig; oberhalb derselben ulceriertes Carcinom. Schleimhaut an der Stenose intakt.

26. Follin, E., Des rétrécissements de l'oesophage. Paris 1853. p. 37. Alte Frau. Seit der Jugend große Beschwerden beim Schlucken fester Speisen. Nach dem Tode fand sich eine membranöse Stenose, 6 Querfinger breit unterhalb des Pharynx, in Form einer circulären Falte mit einer Öffnung von 1 cm im Durchmesser, von Schleimhaut überkleidet, im Inneren sehnige Ringfasern.

27. Funk-Brentano (Société d'anatom. Paris 1895). Tod nach 8 Tagen. Atresie. Oberes Ende blind am 3. Brustwirbel, unteres mündet in einen Bronchus. — Abnorm tiefe Lage der linken Niere.

28. Gernet (Oppenheimers Zeitschr. f. d. gesammt. Heilkde. 1847. S. 442). Atresie. Oberes Stück endet als Blindsack, unteres mündet unmittelbar unterhalb der Bifurcation.

29. Grandon, (Bullet. société anatom. 1891. p. 71). Tod am 6. Tage. Atresie. Osophagus oben normal, erweitert sich dann zur Ampulle, die 4 cm unterhalb des Larynxeinganges reicht. Von da ab Reduktion zu einem harten, der Trachea stark adhärenten Strang von 18 mm Länge. Unteres Stück mündet in die Luftröhre, 3 cm unterhalb des unteren Cricoidrandes.

30. Heath (London medic gaz. Vol. XXVI. p. 542). Ösophagus fehlt vollkommen.

31.—34. Hirschsprung (Inaug.-Diss. Kopenhagen 1861). 4 Fälle von Atresie. Oberes Stück endet in verschiedener Höhe als Blindsack. In 3 Fällen solides, aus Muskelfasern bestehendes, an der Hinterwand der Trachea verlaufendes Mittelstück; unteres Stück mündet in zwei Fällen in die Bifurcation, in den anderen oberhalb derselben. — Excremente am 1. Tag meconial, dann gelblich. — Entwicklungshemmung. — In 3 Fällen Anus imperforatus, 2 mal Kloaken und Hydrocephalus.

35. Hirschsprung (loc. cit.). 5 Monate altes, schlecht entwickeltes Kind. Stenose 15 cm vom Kieferrand entfernt. Bedeutende Erweiterung der oberen zwei Drittel des Ösophagus; Wand der Striktur so dünn, daß die einzelnen Schichten nicht mehr erkannt werden konnten. Von Seiten der Umgebung konnte keine Ursache für die Stenose entdeckt werden; unterhalb derselben normales Verhalten.

36. Home, E. (Biblioth. médic. T. VIII. p. 260). 59jährige Frau, seit der Kindheit Schluckbeschwerden, zeitweise nur stecknadelkopfgroße Stücke schluckbar. In den letzten 8 Monaten fixer Schmerz in der Magengegend, starke Brechneigung, Steigerung der Speichelsecretion; Tod an Marasmus. Ringförmige Stenose hinter dem 1. Trachealring. Schleimhaut an der Stenose normal.

37. Howston (Dublin Hosp. Rep. T. V. p. 311. 1830). Pharynx weiter wie gewöhnlich, endet blind. Atresie hoch oben; unteres Stück mündet in der Nähe des Kehlkopfes in die Trachea.

38. Jlott (cit. v. Legrand). Tod am 4. Tage. Atresie. Pharynx endet als Blindsack unterhalb des Cricoidknorpels. Unteres Stück mündet in die Trachea. — Duct. Bot. offen.

39. Ders. (loc. cit.). Oberes Stück endet blind $^1/_4$ Zoll unter dem unteren Cricoidrand; Atresie im Mittelstück, das aus Muskelfasern besteht; unteres Stück endet $^1/_2$ Zoll vom oberen entfernt. — Offner Duct. Botalli.

40. Kraus, F., Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. (Nothnagels Spec. Path. u. Therap. XVI. Bd. Wien 1902. S. 96). Pharynx normal, Atresie des Ösophagus etwa 6 cm unterhalb des Larynx; divertikelartiger, unten konisch zugespitzter Blindsack, Ösophagusschleimhaut normal. Zwischen dem am Zwerchfell adhärenten Magen und dem Blindsack ein dünner, innig mit der Trachea verwachsener Strang. Keine Communication zwischen Ösophagus und Trachea.

41. Ders. (loc. cit. S. 99). Mädchen, Tod am 2. Tage. Atresie. Oberes Stück endet nach 4 cm blind mit leichter kuppelartiger Ausweitung. An diese Kuppel setzt sich ein fadendünner muskulöser Fortsatz an, der 13 mm lang sich in die Muskulatur des spitz zulaufenden oberen Endes der unteren Hälfte des Ösophagus einpflanzt. Diese mündet knapp oberhalb der Bifurcation in die Trachea. — Ätiologie: Transposition der r. Subclavia.

42. Lallemand, (Observat. patholog. Thèse. Paris 1818). Pharynx und Ösophagus entspringen unter dem Sphenoid; Mittelstück macht eine quer vor den Wirbeln liegende Schlinge („wie der Darm in einer Hernie"); unteres Stück zeigt vor seinem Eintritt in den Magen eine undurchgängige Stenose. — Schwere andere Mißbildungen.

43. Lamb (Philadelphia medic. Times 1873. p. 705). Tod nach 7 Wochen an Pneumonie. Ösophago-Trachealfistel $^1/_2$ Zoll unterhalb des unteren Ringknorpelrandes, Längsdurchmesser 3, Querdurchmesser 1 Linie; glatte Ränder, Schleimhaut normal.

44. Legrand, Des imperforations de l'oesophage. (Thèse de Paris. 1897.) Wohlgebildetes Mädchen. Erbrechen sofort nach Nahrungsaufnahme, Erstickungsanfälle. Tod am 5. Tage an Inanition. Atresie. Oberes Stück bildet 4 cm langen, erweiterten Sack mit auf das Doppelte verdickter Wand.

Mittelstück 1 cm langer, abgeplatteter, 3 mm breiter, 1 mm dicker fibröser Strang, entspringt oberhalb der tiefsten Stelle des Blindsackes, geht schräg nach vorn in die Wand des unteren Stückes über. Auffaserung und Umschlingung des unteren Stückes, letzteres erscheint normal und öffnet sich 1 cm oberhalb der Bifurcation weit in die Trachea. — Sämtliche übrigen Organe gesund.

45. Ders. (loc. cit.). Äußerlich normales Kind. Erbricht alles. Sonde geht 11 cm weit; wohl Atresie. Tod am 2. Tage. Sektion verweigert. — Anus imperforatus.

46. Ders. (loc. cit.). Kräftiger Knabe. Tod nach $3^1/_2$ Tagen. Atresie. Oberes Stück 3 cm lang, endet blind, ohne fibröse Fortsetzung; unteres Stück mündet $^1/_2$ cm oberhalb der Bifurcation mit ovalärem Lumen in die Trachea. Muskulatur desselben geht in die Längsmuskeln der Trachea über.

47. Lehmann, L. (cit. v. Mackenzie). Ausgetragenes männliches Kind; erbricht alles. Tod am 6. Tage an Inanition. Atresie. Oberes Stück 4 cm lang, 1 cm weit, endet blind. Wand 3 mm dick, durch Bindegewebe an die Wirbelsäule geheftet. Blindsack liegt dicht am unteren Stück, das 6 mm oberhalb der Bifurcation mit kleiner länglicher Öffnung in die Trachea mündet. — Magen normal, enthält viel Luft, ebenso die Därme, nur im Colon desc. und Rectum Meconium.

48. Lehner, H., Congenit. Atresie d. Oesophagus (Inaug.-Dissert. München 1900). Nicht ausgetragener totgeborener Knabe. Atresie. Anfang des Ösophagus stark erweitert, endet oberhalb der Bifurcation blind; Zwischenstück solider Strang; unteres Stück mündet in die Trachea.

49. Leven, L., Blinde Endigung des Halsteiles der Speiseröhre (Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 114. 1888. S. 553). Reifes normal entwickeltes Mädchen. Tod am 8. Tage. Atresie. Oberes Stück blind, stark dilatiert, endet in der Höhe des 8. Trachealringes; unteres mündet an der Bifurcation in die Trachea. — Magen und Darm stark gashaltig. — Entwicklungshemmung.

50. Levy (Neue Zeitschrift f. Geburtskde. 1845. Bd. 18. S. 436). Ausgetragener, wohlgenährter Knabe. Tod nach 4 Tagen. Atresie. Oberes Stück $1^1/_4$ Zoll lang, Muskelfasern convergieren gegen das abgestumpfte Ende; unteres Stück mündet 1 Linie oberhalb der Bifurcation mit ovalem Lumen.

51. Ders. (loc. cit.). Atresie. Oberes Stück endet blind, unteres communiciert mit dem rechten Bronchus.

52. Logan, J. R., Congenital occlusion of the oesophagus (Liverpool medic.-chirurgic. Journ. Vol. XIII. 1893); nicht erhältlich.

53. Lozach (cit. v. Mondière). Ösophagus fehlt vollkommen. Fehlen von Pharynx und Luftwegen.

54. v. Luschka, H. (Arch. f. pathol. Anat. Bd. 47. 1869. S. 378). Äußerlich normales Kind. Atresie. Oberes Stück endet am 9. Trachealring, etwas verjüngt, blind; Mittelstück 1 mm breit, muskulös; unteres Stück mündet oberhalb der Bifurcation in die Trachea mit aufwärts concaver Spalte. — Mittelstück besteht aus glatter Muskulatur.

55. Mackenzie, Diseases of the throat and nose (deutsch v. Semon. Berlin 1884). Schwächlicher Knabe, beim Atmen und Schreien Schwierigkeit. Tod am 11. Tage an Erschöpfung. Atresie. Oberes Stück endet

nach $2^1/_2$ cm blind und bildet eine die Trachea comprimierende Ampulle: ein schmales Muskelbündel verbindet oberes und unteres Stück: unteres Stück mündet dicht unterhalb des Blindsackes, verjüngt, mit kleiner halbmondförmiger, nach hinten und unten gerichteter Öffnung.

56. Maier, R. (Ber. üb. d. Verhandl. d. naturforsch. Versamml. zu Freiburg. 1862. S. 205). Tod am 6. Tage an Entkräftung. Atresie. Oberes Stück endet blind einige Linien über der Bifurcation, dann kurzer solider Strang fest mit der hinteren Trachealwand verwachsen: unteres Stück communiciert im Teilungswinkel der Trachea mit dieser durch halbmondförmige Öffnung. Schleimhaut des Ösophagus und der Trachea gehen ineinander über.

57. Marckwald, Ein Fall von Atresia oesoph. etc. (Münch. med. Wochenschr. 1894. S. 265). Kräftig entwickelter Knabe, äußerlich völlig normal, bei jeder Nahrungsaufnahme Suffokation. Tod am 4. Tage an doppelseitiger Aspirationspneumonie. Atresie. Oberes Stück 8 cm lang, endet in der Höhe des 7. Trachearinges blind; Lumen vergrößert. Wand verdickt; Mittelstück kleines Faserbündel; unteres Stück mündet mit linsengroßer Öffnung in den linken Bronchus, knapp an der Bifurcation. — Mikroskopischer Befund negativ. — Magen- und Duodenum stark gashaltig. — Anus imperforat., Atresia duodenalis.

58. Marrigues (c. v. Meckel). Atresie. Speiseröhre verliert sich in dem hinteren und oberen Teil der Brusthöhle in einer kleinen Anzahl häutiger, an die Brustwirbel festgehefteter Bälge, die sich beim Lufteinblasen aufblähen. — Größter Teil des Darms, der aus 3 gesonderten Stücken besteht, in der Nabelscheide. After blind. Magenfundus fehlt.

59. Marsh, J. P., Congenital absence of the entire oesophagus (Americ. Journ. of medic. Science, Bd. 124. 2. p. 304. 1902). Bei einem sonst gesunden Kind vollständiges Fehlen des Ösophagus.

60. Martin, (Exposé des travaux de la Soc. roy. de méd. de Marseille. 1821, p. 44). Atresie. Oberes Stück einige Linien lang, endet blind. Mittelstück fehlt: unteres Stück mündet in die Trachea in der Höhe der Bifurcation.

61. Maschka, Seltene Mißbildung bei einem Neugeborenen (Allg. Wiener medic. Zeitg. 1862). Frühgeburt, totgeborenes Kind. Atresie. Oberes Stück durchgängig, endet als Blindsack, unteres mündet in die Trachea. — Zahlreiche Mißbildungen.

62. Mason, (Assoc. medic. Journal. London. 1855. T. I. p. 564). Tod am 7. Tage. Atresie. Oberes Stück endet als Blindsack etwas oberhalb der Bifurcation; Mittelstück 4—5 cm lang, besteht aus rötlichen Muskelfasern, die in Bindegewebe eingehüllt sind; unteres Stück 3 cm lang mit engem Lumen, endet ebenfalls blind. — Keine anderen Mißbildungen.

63. Mayer (cit. v. Kraus). 9jähriges anämisches Mädchen von 35 Pfd. Gewicht: schon als Säugling Regurgitation der Nahrung mit viel Schleim; im 3. Lebensjahre fast verhungert. Angeborene Stenose am unteren Ende des Ösophagus, durch welche eine 6 mm-Sonde eben passieren kann. Sondendilatation, nach 6 Monaten 18 Pfd. Gewichtszunahme, nach 1 Jahr noch Heilung.

64. Mekus, Eine seltene Mißbildung (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 12. S. 686). Untermittelgroßes Mädchen: Tod am 8. Tage an Inanition. Bron-

chopneumonie. Atresie. Oberes Stück endet als Divertikel 1 cm über der Bifurcation, unteres mündet in die Trachea. — Enorme Fruchtwassermenge.

65. Mellor, London medic. gazette. 1840. Vol. XXVI. p. 542). Tod am 7. Tage. Osophagus fehlt. Pharynx endet als Blindsack unterhalb der Cartilago cricoid.; an Stelle der Cardia eine kleine Auftreibung; keine Verbindung zwischen Magen und Pharynx.

66. Mondiere, J. T.. Notes sur quelques maladies de l'oesophage (Arch. génér. de med. II. Série. T. II. 1833). Kräftiger, äußerlich wohlgebildeter Knabe. Erstickungserscheinung bei Nahrungsaufnahme. Tod nach 8 Tagen. Osophagus fehlt ganz. Pharynx endet blind, ebenso Cardia, letztere am Zwerchfell locker angeheftet. — Enorme Leber, sonst normale Eingeweide.

67. Ders. (loc. cit.). Tod nach 36 Stunden. Atresie. Statt des Osophagus Blindsack von wenigen Linien Länge; in der Höhe der Bifurcation Abgang des Osophagus von der Trachea.

68. Ders. (loc. cit.). Gut entwickeltes Neugeborenes; Tod nach 18 Stdn. Atresie. Pharynx endet blind; Osophagus entspringt von der Rückwand der Trachea mit großer Öffnung in der Höhe der Bifurcation. — Übrige Eingeweide normal.

69. Ogle, (Transact. of pathol. soc. London 1856. T. VII. p. 52). Tod am 4. Tage. Atresie. Oberes Stück sehr erweitert, endet 3 cm vom Pharynx blind, unteres mündet 1 cm oberhalb der Bifurcation mit ovalen Lumen und klappenartiger Öffnung.

70. Opitz, Blinde Endigung der Speiseröhre (Centralbl. f. Gynäk. 1887. Nr. 46. S. 734). Reifes, wohlgebildetes Mädchen. Tod am 6. Tage. Atresie. Osophagus endet im oberen Drittel, Sonde bleibt in der Höhe des Cricoid stecken; kein Zwischenstück; unteres Stück mündet in die Trachea.

71. Padieu Soc. anatom. 1835). Tod am 3. Tage. Atresie. Oberes Stück endet als Blindsack 1 Zoll unterhalb der Larynx mit der Trachea durch spärliches Bindegewebe adhärent; unteres Stück mündet in die Trachea, an deren Rückwand man stärker vorspringende longitudinale Muskelfasern sieht, die teils zum Kehlkopf, teils zum Osophagus sich fortpflanzen.

72. Pagenstecher (Arch. génér. de méd. I. Serie. 1829. p. 116). Äußerlich wohlgebildetes Mädchen, Tod am 4. Tage. Atresie. Oberes Stück endet als Blindsack 14 Linien unterhalb des Pharynx, Mittelstück bildet kleinen Bindegewebsstrang, der an der vorderen Wand des Blindsackes entsteht, 1 Zoll 9 Linien lang ist und am Osophagusende, das am Magen ansetzt, endet.

73. Ders. (Journal univers. T. LIX. p. 103). Kräftiges, wohlgebildetes Mädchen. Tod nach 5 Tagen. Atresie. Oberes Stück endet blind am 2. Brustwirbel; Mittelstück bildet 7—8 Linien langen fibrösen Strang, unterhalb davon normale Verhältnisse. — Magenfundus fehlt.

74. Perier (Bulletin société anatom. 1873. p. 587). Tod am 7. Tage. Atresie. Oberes Stück endet blind 4 cm unterhalb des Laryxeinganges und verliert sich in verdichtetes Gewebe, das an der Trachealwand durch einige abgeplattete, wahrscheinlich muskelbündelhaltige Fasern befestigt erscheint; unteres Stück mündet in der Höhe der Bifurcation in die Trachea.

75. Perkins (New-Hampshire Journ. of Soc. medic.-concord 1852 53. T. IV. p. 309). Tod nach 6 Tagen 8 Stunden. Atresie. Oberes Stück dilatiert, endet 12 cm vom Lippenrand entfernt, 1 cm oberhalb d. Bifurcation: unteres Stück mündet mit freiem Lumen in die Bifurcation.

76. Pinard (Bullet. société anatom. 1873. p. 682). Tod 10 Minuten nach der Geburt. Atresie. Pharynx endet als Trichter und setzt sich in fibrösen Strang fort, der den Ösophagus darstellt. — Fehlen des Centralnervensystems, der Genitalien, Anus imperforatus.

77. Polaillon (Gazette des Hôp. 1875). Atresie. Pharynx endet blind. Ösophagus wird durch einen fibrösen Strang gebildet. — Anus imperforatus, Kloake, Aplasie des Radius, Klumpfüße.

78. Porro (Annali univers. di Medic. Milano 1871). Atresie. Oberes Stück endet blind, unteres mündet in die Trachea.

79. Quain (London medic. gaz. 1851. p. 295). Tod am 12. Tage. Atresie. Oberes Stück beträchtlich dilatiert, endet 1 Zoll unterhalb des Pharynx: unteres Stück mündet $^1/_2$ Zoll von der Bifurcation entfernt in die Trachea: beide Stücke verbindet ein dünnes, solides Faserbündel. — Keine sonstigen Abnormitäten.

80. Ransoné, R., Angeborene Ösophagus-Atresie (Inaug.-Dissert. Bonn 1900). Tod am 6. Tage. Atresie. Oberes Stück endet 7 cm von der Lungenspitze entfernt blind, leicht sackartig erweitert: unteres Stück mündet 5 cm oberhalb der Cardia in die Trachea. Dazwischen 7 mm langer, solider Strang, nur aus Muskelfasern bestehend.

81. Richardson (Boston medic. and surg. Journ. 1875. T. V. p. 92). Tod am 7. Tage. Atresie. Oberes Stück blind, 1 Zoll oberhalb der Bifurcation: unteres Stück in Verbindung mit der hinteren Trachealwand durch eine kleine Öffnung unmittelbar unterhalb des oberen Endes. — Andere Mißbildungen.

82. Röderer (bei Meckel S. 494). Atresie. Oberes Stück $1^1/_2$ Zoll lang, endet in der Gegend des 3. Brustwirbels blind und setzt sich in einen fibrösen Strang fort, der am Zwerchfell angeheftet ist. — Magen fehlt, zahlreiche andere Abnormitäten.

83. Rossi (Arch. de Méd. T. XV. p. 270). Kind erbricht alles. Tod nach 3 Tagen. Atresie. Ösophagus oberhalb der Cardia durch einfaches membranöses Septum verschlossen.

84. Rüdinger, G., Congen. Atresie des Oesophag. (Inaug.-Dissert. München 1897). Ausgetragenes, äußerlich gut gebildetes Mädchen, Tod nach 6 Tagen an multiplen Schluckpneumonien. Atresie. Oberes Stück erweitert, blind: unteres geht bis in die Nähe des oberen, mit ihm durch feinen bindegewebigen Strang verbunden; unteres Stück mündet 2 cm unterhalb des Kehlkopfes in die Trachea. — Störung in der Keimentwicklung.

85. Schaltock (Transact. of London pathol. soc. XVI. 1890). Atresie: cit. von Brüel ohne nähere Angaben.

86. Schneider, W., Über angeborene Speiseröhrenverengerungen. (Inaug.-Dissert., Königsberg 1900.) 66jähr. Mann, konnte alle Nahrung nur in kleinsten Stücken oder flüssig nehmen. Tod an Pneumonie. Stenose 5 cm unterhalb der Kehlkopfincisur in Form eines Diaphragma mit gleichmäßiger Beteiligung der Ösophagusschleimhaut, die gefaltet, verschieblich

und normal ist. Stenose 11 mm lang, Öffnung von $2^1/_2$ mm Durchmesser. In der Umgebung normale Verhältnisse.

87. Ders. (loc. cit.). 16jähr. Mann. Tod an Gastroenteritis. Pneumonie. Stenose $3^1/_2$ cm unter der Incisur in Form einer ringförmigen Schleimhautduplikatur, sich als halbmondförmige Klappe in das Lumen vorschiebend. Länge der Stenose 9 mm, Durchmesser 1 cm, für kleinen Finger mit Mühe passierbar. Schleimhaut blaß, leicht verschieblich, nirgends narbig. — Defekt der linken Niere.

88. Schöller (Neue Zeitschr. f. Geburtskunde. Bd. VI. 1838. S. 264). Wohlgebildeter, ausgetragener Knabe. Tod am 4. Tage. Atresie. Oberes Stück endet blind in der Mitte der Trachea, ist stark erweitert, mit hypertrophischen Wänden; unteres Stück ist weit in die Trachea geöffnet. Zwischen beiden ein Bindegewebsstrang, der sich am oberen Blindsack auffasert. Im oberen Stück angeblich Ulceration (sekundär?), im unteren Epitheldefekte; an der Cardia eine Narbe.

89. Sick (Münch. medic. Wochenschr. 1900. S. 170). Atresie. Erweiterter Ösophagus endet in der Höhe der Bifurcation blind, das Rohr ist dann für eine kurze Strecke unterbrochen und beginnt $1^1/_2$ cm oberhalb der Cardia wieder blind. — Rectum endet 2 cm oberhalb des Anus blind.

90. Sonderland (Journ. complem. du dict. des scienc. med. 1820. T. VIII. p. 369). Ausgetragenes, äußerlich wohlgebildetes Mädchen. Tod am 8. Tage an Pneumonie. Pharynx endet blind. Ösophagus fehlt in ganzer Länge. Magen durch Zellgewebe am Zwerchfell befestigt. — Voluminöse Leber. — Hydramnion. Placenta von 3facher Mächtigkeit.

91. Steel (Lancet. 20. Octob. 1888). Tod nach Gastrostomie. Atresie. Oberes Stück endet $12^1/_2$ cm vom Alveolarrand blind; kein Mittelstück; Zwischenraum von $3^1/_2$ cm; unteres Stück sehr kurz. — Keine sonstigen Mißbildungen.

92. Steenberg (cit. v. Hirschsprung). Atresie. Oberes Stück blind, Mittelstück solider Muskelstrang; unteres Stück mündet oberhalb der Bifurcation in die Trachea.

93. Sundewall (cit. v. Mackenzie). Atresie. Oberes Stück endet blind, unteres mündet in die Trachea.

94. Tarnier (Gaz. medic. de Paris. Nr. 29. 1866). Atresie. Oberes Stück 3—4 cm lang, endet am oberen Schildknorpelrand blind; kein Mittelstück nachweisbar; unteres Stück mündet 5 mm oberhalb der Bifurcation. — Keine weiteren Mißbildungen.

95. Taylor (Boston medic. and surgic. Journ. 1893. T. 128. p. 614. Tod am 2. Tage. Atresie. Oberes Stück endet blind am Vereinigungspunkt des unteren mit der Trachea.

96. Tenon (cit. v. Mackenzie). Atresie durch membranösen Verschluß im oberen Teil des Ösophagus.

97. Tilanus (ebendort). Atresie. Oberes Stück blind, unteres mündet in die Trachea.

98. Turner (Transact. of pathol. Soc. London 1885. Bd. 36). $1^1/_2$ Jahre alter Knabe von 14 Pfund Gewicht. Stets Schlingbeschwerden, namentlich bei festen Speisen. Tod an Inanition. Stenose in der Nähe der Cardia. Schleimhaut intakt. Muskulatur oberhalb hypertrophisch.

99. Vancruyck (Bullet. de la Soc. d'émulat. de Paris. 1824. p. 251). Ausgetragenes Kind mit normalen Eingeweiden: Tod nach 3 Tagen. Atresie. Unterer Ösophagus auf 2 Zoll solid, Cardia blind.

100. Viggo (in Virchow-Hirschs Jahresberichte 1867. Bd. I. S. 262). Tod nach 4 Tagen. Atresie. Oberes Stück endet blind, unteres mündet in die Trachea am Übergang in den linken Bronchus.

101. Vince (British medic. Journ. 1891. T. L. p. 14). Tod nach 48 Stunden. Atresie. Oberes Stück endet 1—1½ Zoll vom Larynxeingang blind; Mittelstück 2 Zoll lang, fibrös; unteres Stück verjüngt sich gegen seine Mündung in die Trachea oberhalb des letzten Ringes.

102. Vincent (Lyon médic. 1887. T. IV. p. 406). Tod am 7. Tage. Atresie. Pharynx endet blind; unteres Stück mündet 5 mm vom oberen entfernt zwischen 2. und 3. Ring in die Trachea.

103. Vrolik (cit. v. Kraus). Tod am 5. Tag. Stenose im obersten Teil des Ösophagus, knapp oberhalb derselben Communication der Trachea mit der Speiseröhre.

104. Ward (Transact. of pathol. Soc. London. 1857. T. VIII. p. 173). Tod am 12. Tag. Atresie. Pharynx endet blind; unteres Stück mündet mit klappenartiger Öffnung knapp oberhalb der Bifurcation. Zwischen beiden breites Muskelband. — Anomalie des Herzens, Blausucht.

105. Warner (Lancet 1840. p. 463). Atresie. Oberes Stück blind, kein Zwischenstrang, cardiales Ende ebenfalls blind.

106. v. d. Water, B. (Dissertat. Leyden 1857). Schlecht entwickeltes, ausgetragenes Mädchen. Tod nach 3 Tagen unter Erstickungserscheinungen. Atresie. Oberes Stück nicht dilatiert, nicht hypertrophisch, läuft nach unten bis 1 Querfinger unterhalb der Epiglottis spitz zu, communiciert oberhalb dieser Spitze mit der Trachea; auch das untere Stück öffnet sich in die Luftröhre. — Große Menge Fruchtwasser.

107. Westbroock (cit. v. Legrand). Tod am 5. Tag. Atresie. Oberes Ende blind; Mittelstück 1 cm lang; unteres communiciert mit der hinteren Trachealwand.

108. Wilks (cit. v. Schneider). 74jähr. Mann, von Jugend auf Wiederkäuer. Stenose in der Nähe des Magens, mit Mühe für kleinen Finger passierbar. Ösophagus weit „wie ein Colon". An der Stenose mikroskopisch nur Hypertrophie, keine Narbe.

109. Willigk (Prager Vierteljahrsschrift 1856. S. 34). Tod nach 16 Stunden. Oberes Stück endet 7 mm über der Bifurcation blind, unteres mündet unmittelbar oberhalb derselben mit ovalem Lumen und halbmondförmiger Klappe in die Trachea; Mittelstück 5 mm dicker, fibröser Strang.

110. Wittenrood, A. Ch., Congenitale Atresie mit Oesoph.-Trach.-Fistel. (Inaug.-Dissert. Freiburg 1899). Ausgetragenes, wohlgebildetes Mädchen. Tod nach 60 Stunden an Pneumonie. Atresie. Anfangsteil der Ösophagus erweitert, endet blind etwas oberhalb der Bifurcation. Hart am Blindsack mündet der untere Teil in die Trachea mit halbmondförmigem Schlitz. Kein solider Verbindungsstrang. — Magen und ein Teil des Dünndarms stark durch Gase ausgedehnt. — Übrige Organe normal.

111. Zenker, F. A. (Ziemssens Handb. d. spec. Pat. u. Therap. VII. Bd. 1877). 66jähr. Frau, zeitlebens Schluckbeschwerden. Tod an Pyloruscar-

cinem. Stenose am Anfang des Ösophagus, nur für Sondenknopf durchgängig. Schleimhaut daselbst verschieblich, zart, unverändert.

II. Magen.

1. Buhl (cit. bei Silbermann). Tod nach 4 Tagen. Atresie des Pylorus.

2. Calder (cit. bei Meckel). Regelmäßig gebildetes Kind; hat keine Entleerungen. Tod am 7. Tag. Atresie des Pförtners, der durch solide, drüsige (?) Masse verschlossen ist.

3. Fagge (cit. v. Schneider), in der Ösophaguscasuistik Nr. 25 geführt. Stenose der Cardia.

4. Lehner, H. (Dissert. München 1900). Nicht ausgetragener, totgeborener Knabe. Am Pylorus ringförmige Stenose. – Atresie des Ösophagus. Defekt der linken Niere.

5. Maiss, Angeborene Atresie des Pylorus (76. Jahresber. d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. 1898. S. 162). Frühgeburt: häufiges Erbrechen: Tod nach 3 Tagen an Inanition. – Magen cylindrisch, beide Curvaturen gleich lang. In der rechten Parasternallinie circuläre Einschnürung, so daß sich Pars pylorica kugelig abhebt: darmwärts keine Öffnung. Atresie des Pylorus. Darm fast leer, nur im Anfang des Colon etwas Meconium. — Defekt des Septum atrior. und ventriculor.

6. Struthers, J. (Schmidts Jahrb. 72. Bd. S. 7). Weib in mittleren Jahren. Tod an Typhus. Stenose des Magens in der Mitte, für Zeigefinger durchgängig, $^1/_2$ Zoll lang. Weder Faltenbildung noch Wandverdickung.

7. Derselbe (loc. cit.). Stenose wie oben, nur näher dem Pylorus.

8. Wünsche (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. VIII). Knabe, Tod nach 6 Tagen 7 Stunden. Erbrechen, kein Stuhl. Atresie am Pylorus. — Rechtsseitige Leistenhernie. Gallenblase fehlt. — 2 Geschwister unter gleichen Symptomen gestorben.

III. Duodenum.

1 und 2. Albers (Angeborene chirurg. Krankheiten). Neugeb., Tod am 8. Tage. Complete Atresie von Pylorus bis zur Flexur, duodenojejunal. Hemmungsbildung d. h. Nichtentwicklung des Duodenum.

3. Aly (Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtshilfe: Centralbl. f. Gynäk. Bd. XV. S. 901). Tod nach 40 Stunden. Stenose durch Klappenbildung an der Mündung des Choledoch. und Pancreatic. — Enorme Meconiumentleerung.

4. Auberg (Medicin.-chirurg. Zeitung 1808. Bd. 4. S. 269). Tod am 6. Tag. – Atresie. Darm von unten, Magen von oben enden blind in der Substanz des Pankreas. — Choledoch. und Pancreaticus getrennt und blind.

5. Bacon (cit. v. Gärtner). Tod am 3. Tage. Atresie.

6. Baron (Froriepe Notizen. 1826. Nr. 295. S. 128). Tod am 3. Tag. Atresie durch Klappenverschluß an der Grenze von Duoden. und Jejunum.

Obliteration betrifft die Mucosa allein, Submucos. und Muscular. setzen sich ohne Unterbrechung in den Dünndarm fort. — Nirgends im Darm Meconium.

7. Born, Atresie und Durchtrennung des Darmrohres (Inaug.-Dissert. Breslau 1887). Äußerlich wohlgebildeter Knabe. Atresie am Übergang des Duoden. ins Jejunum mit vollständiger Trennung beider Darmteile. Magen und oberes Duoden. colossal gedehnt, Unterleibsdrüsen normal.

8. Billard, Maladies des nouveau-nés (Paris 1828). Knabe. Ileus, Anurie. Tod am 6. Tag. Atresie unterhalb des Choledoch. und Pancreatic. — Hemmungsbildung in der segmentären Darmentwicklung. — Dickdarm leer.

9. Champneys und d'Arcy-Power (Transact. of pathol. Soc. T. 48). Atresie am Beginn des Jejunum durch transversal. Septum.

10. Cordes, L., Congenital occlus. of the Duoden. (Proceed. of New-York pathol. Soc. N. S. T. I, S. 70, 1901). Angeborene Atresie. (Näheres über den Fall nicht feststellbar.)

11. Crooks (in Andrals patholog. Anatom., Leipzig 1830). Tod nach 65 Stunden. Atresie. Duoden. endet blind; in den Blindsack mündet D. pancreatic.

12. Crosby-Leonard (Cannstatts Jahresber., IV. Bd., 1856). Tod am 5. Tag. Atresie oberhalb des Choledochus. Dünndarm an seinem Anfang ebenfalls verschlossen, reichte bis auf $^1/_3$ Zoll an das verschlossene Duoden. heran und war durch Zellgewebe mit ihm verbunden.

13. Demme (20. u. 22. Ber. üb. d. Jennersche Kinderspital, 1883 u. 1885). Ileus. Tod nach 4 Monaten, fibrinöse Peritonitis. Stenose an der Grenze zwischen Duoden. und Jejun., 3—5 cm lang, für dünnen Bleistift durchgängig. Atresie im Jenuno-Ileum. — Ileum und Dickdarm leer.

14. Dohrn, Darmstenosen und fötale Peritonitis (Jahrb. f. Kinderheilkde). Frühgeburt. Erbrechen, kein Stuhl, Meteorismus. Tod am 2. Tag. Stenose an der Mündung des Choledochus, $2^1/_2$ m m lang, durch Klappe verschlossen von oben, von unten sondierbar. In die Stenose mündet der stark verengte Choledochus. — Schleimhaut der Stenose intakt. — Peritonitis als Folge der Magen- und Colondilatation in der Umgebung des Duoden. — Im Dünndarm etwas Schleim, im Dickdarm Kindspech. — Hypoplasie der rechten Niere.

15. Epstein und Soyka, Darmimperforation beim Neugeborenen (Prager med. Wochenschr. 1878). Mädchen. Diarrhoe, Erbrechen. Tod am 10. Tag. Atresie. Incarcerat. durch Axendrehung zur Zeit der Geburt. Mesenter. commun. Drehung des ganzen Dünndarms und eines Teils des Dickdarms. — Stenose im Colon ascend.

16. Ferber, Vollständiger Verschluß des Duoden. (Jahrb. f. Kinderheilk. VIII, 1875, S. 423). Mädchen. Ileus, Anurie. Tod am 4. Tag an frischer Peritonitis. Duoden. atretisch, vollkommen vom übrigen Dünndarm getrennt. Beginn des Dünndarms mit offenem Lumen frei in der Bauchhöhle. — An der Innenwand des Blindsacks kleiner Substanzverlust in der Mucosa. — Im Magen und Duoden. saure, meconiumähnliche Massen, im übrigen Dünndarm gelbliche, zähe Fäces. — Viel Fruchtwasser.

17. Förster, Mißbildungen des Menschen, 1861. Tod am 3. Tag. Atresie des Duoden. mit Dilatation. Verengerung des Dünndarms.

18. Goodhart-Eastes Pathol. Transact. XXXI, S. 114). Tod nach $5^1/_4$ Tagen. Atresie.

19. Hammer (Prager medicin. Wochenschr. 1895). Mädchen. Ileus. Tod am 3. Tage. Atresie am Pylorus. — Atresia ani vulvar., Anomalie der Leber und Milz.

20. Derselbe. Mädchen. Tod am 9. Tag. Stenose an der Mündung vom Choledoch. und Pancreatic. Verschluß durch hypertrophische Kerckringsche Falte bei Füllung. — Darm unterhalb der Stenose leer.

21. Hecker (Monatsschr. f. Geburtskunde, Bd. VII, S. 241). Tod nach 5 Tagen. Stenose an der Mündung des Choledoch. — Ganzer Dickdarm und ein Teil des Dünndarms nur federkieldick.

22. Hempel, Angeborener Duodenalverschluß (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI, S. 381). Erbrechen, kein Stuhl. Tod am 9. Tag. Atresie oberhalb des Choledochus durch schmale feste Narbe (?). 2 mm langer, solider, fibröser Strang. — Zug durch abnorm lang bestehenden Duct. omph.-mesent. Meconium im Dickdarm.

23. Hess, C. (Deutsch. med. Wochenschr. 1897). Knabe, 2—3 Wochen zu früh geboren. Tod am 2. Tag nach vergeblichem Versuch künstlicher Anusbildung. Atresie. Choledoch. mündet in den oberen Blindsack, Pancreatic. unterhalb der Atresie: beide Darmteile ohne Verbindung. — Axendrehung oder Druck durch das Mesocolon, Abknickung durch Füllung, Bildung eines festen Stranges ohne Lumen, Einreißen desselben. — Ligamentäre Verwachsungen des Dünndarmanfanges. — Im untersten Dickdarm Meconium mit „Spuren" Galle, übriger Darm leer. — Atresia ani et recti.

24. Heymann, F. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 10, 1899). Tod am 4. Tag. Atresie dicht unterhalb des Choledoch. mit Trennung. — Fötale Peritonitis auszuschließen, vielleicht eine Veränderung in der Lage des Pankreaskopfes.

25. Hirschsprung Schmidts Jahrb., Bd. 117, S. 312). 1 Monat zu früh geborenes Kind. Tod am 5. Tag an Ileus. Stenose an der Mündung der Gallenwege durch Membran, für Sonde nicht durchgangig. — Schleimhaut fehlt in der Stenose, oberhalb und unterhalb normal. — Kein Meconium.

26. Levy (cit. v. Hirschsprung). Mädchen. Tod am 6. Tag. Blutiges Erbrechen. Atresie des Flexur. duodeni.

27. Marckwald (Münch. med. Wochenschr., 41. Jahrg. 1894). Tod am 4. Tag. Atresie in der Mitte des absteigenden Duodenalschenkels in Form eines fibrösen Bandes. — Entzündung und Zerstörung der Schleimhaut: Nachweis von Kokken an der Atresie. Peritoneum frei. — Atres. oesoph. et recti.

28. Middleton (Canstatts Jahresber. 1868, I). Tod am 3. Tag. Atresie des Flex. prima duodeni. Im Dünndarm Meconium.

29. Pied (cit. v. Meckel). Atresie an der Flex. duod.-jejun., Jejunumanfang blind, hing frei in der Bauchhöhle.

30. Preisich, K. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 57, 1903, S. 346). Knabe. Erbrechen, Inanition. Tod am 7. Tag. Stenose in der Pars horizont. super.: 4 cm vom Pylorus entfernt 2 ringförmige Schleimhaut-

duplikaturen mit je kleinlinsengroßer Öffnung. Beide Öffnungen fallen nicht in eine Axe. Hepatic. und Cystic. am freien Saum der proximalen Klappe. — Übermäßige Entwicklung einer Kerckringschen Falte in Verbindung mit der Leberentwicklung. — Keine sonstigen Abnormitäten.

31. Röderer (cit. v. Meckel). Atresie an der Grenze von Duod. und Jejun. — Hemmungsbildung. — Magen fehlt.

32. Rokitansky (Specielle pathol. Anat. 1892). Knabe. Tod am 8. Tag. Atresie, wo das Duoden. unter dem Mesocolon hervortritt. — Im Dünn- und Dickdarm grauer Schleim. — Im Abdomen etwas rötliches Serum, Peritoneum des Magens und Duoden. injiciert.

33. Schäfer (cit. v. Billard). Ileus, Anuric. Tod am 7. Tag. Atresie unterhalb des Choledoch. — Hemmungsbildung in der segmentären Darmentwicklung. — Magen vertikal stehend: unterhalb der Atresie weißliche Massen.

34. Schüppel (Arch. f. Heilkunde, V, 1864). Atresie des Duoden. (s. bei Jejunum und Ileum).

35. Schütz (Centralbl. f. Gynäk.). Atresie. — Anus praeternatur.

36. Schuller (cit. v. Hirschsprung). Atresie des unteren Teils des Duoden. — Peritonitis.

37. Serr (New-York. med. Monatsschr., Bd. II. 1890). Knabe, Blutiges Erbrechen. Tod am 7. Tag. Stenose, Faltenbildung daselbst. Klappenverschluß. — Verwachsung mit dem Pankreaskopf und Abklemmung.

38. Sick (Münch. Med. Wochenschr. 1900, S. 170). Atresie des Duoden. dicht über der Mündung des Choledoch.

39. Derselbe (ebenda). Atresie unterhalb des Choledoch. — Keine Galle im Darm.

40. Silbermann (Jahrb. f. Kinderheilk. XVII, 1881, S. 420). Knabe. Erbrechen. Tod am 4. Tag. Atresie. Pars transvers. bis zum Choledoch. in soliden Strang verwandelt. — Peritoneum normal; untere Darmabschnitte enthalten gallige Schleimmassen. — Magen durch Einschnürung in 2 Teile geteilt.

41. Simmonds (cit. v. Kuliga). Atresie an der Mündung des Choledoch. — Keine fötale Peritonitis.

42. Sondén (Jahresber. d. Gesamtmedicin, Bd. XXX). Mädchen. Tod am 5. Tag. Atresie. Oberstes Duoden. endet blind, durch soliden Bindegewebsstrang mit dem Darm verbunden.

43. Späther, J. (Inaug.-Dissert., Bonn 1904). Stenose dicht unterhalb der Papilla duoden., 1 cm lang; strangförmig. Verwachsungen mit dem Colon, Cöcum, Proc. vermiform. — Peritonitis in der 2. Hälfte des Fötallebens. — Mesenterialdrüsen erbsengroß, Mesenterialgefäße stark injiciert.

44. Speyer (Canstatts Jahresber. 1844, Bd. 4). Neugeborenes. Erbrechen. Atresie des Duoden. durch knorplige Masse von $1^3/_4$ Linien Dicke und 4 Linien Länge. — Magen senkrecht, Pylorus im Becken, Duoden. aufsteigend.

45. Theremin (Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. VIII, 1877). Tod in der 1. Woche. Stenose oberhalb der Mündung des Choledoch. und Pancreat., für dünne Sonde durchgängig. 5 mm großer Schleimhautdefekt an der oberen Öffnung.

46. Theremin (loc. cit.). Schwaches Mädchen. Tod nach 12 Tagen. Stenose wie oben, 5 mm lang, für Borste durchgängig, oberhalb Dilatation. Schleimhautdefekt an der oberen Öffnung.

47. Derselbe (loc. cit.). Frühgeborenes Mädchen. Stenose an der Mündung des Choledoch. Tod nach 6 Monaten. Geschwür am Eingang der Stenose und 1 cm vom Pylorus entfernt. — Drüsenschwellung im Mesenterial- und Retroperitonealraum.

48. Derselbe (loc. cit.). Tod in der 1. Woche. Atresie oberhalb des Choledoch., zwei Blindsäcke ohne Verbindung. — Im oberen Blindsack normales Diverticul. Vateri.

49. Derselbe (loc. cit.). Knabe. Tod am 4. Tag. Atresie oberhalb des Choledoch.: oberer Blindsack durch Ligamente mit der Unterfläche der Leber und der Gallenblase verwachsen. — Peritoneum normal; Hämorrhagien im Magen, im Duoden. flüssige Galle, im Dickdarm wenig Meconium.

50. Derselbe (loc. cit.). Knabe. Tod am 4. Tag. Atresie unterhalb des Choledoch. und Pancreat., Pars horizont. super. mit der Gallenblase verlötet. — Im Dünndarm käsige Massen, im Dickdarm dunkles Meconium. — Gesamtlänge des Dünndarms 140 cm.

51. Derselbe (loc. cit.). Mädchen. Tod am 2. Tag. Atresie unterhalb des Choledoch. und Pancreatic. — Mesenterium verdickt, nur 3 cm lang; Dünndarm leer, Dickdarm meconiumhaltig.

52. Trumpp (Münch. med. Wochenschr. 1896, S. 747). Mädchen. Frühgeburt. Erbrechen, kein Stuhl. Tod nach $4\frac{1}{2}$ Tagen an Pneumonie, Sepsis. Atresie im mittleren Duoden., weißlicher, derber fibröser Strang unterhalb des Choledoch. und Pancreatic. — Darm unterhalb der Atresie contrahiert und leer. — Im Nasensecret und Blut Bacter. coli. — Ätiologie nicht klar.

53. Wallmann (Wiener Wochenbl. XVIII, 1861). Knabe. Tod am 5. Tag. Atresie an der Mündung der Gallenwege durch obturierende Schleimhautduplikatur. — Gelblich-weißer Schleim im Dünn- und Dickdarm. — Defekt der Choledochuswand.

54. Weber (Inaug.-Dissert., Gießen 1888). Mädchen. Ileus, Icterus. Tod am 4. Tag. Stenose an der Mündung des Choledoch., für mittlere Sonde durchgängig. Beide Duodenalschenkel durch straffe peritonitische Bänder an die Leberpforte fixiert. — Regionäre Drüsenschwellung, Schleimhautdefekt am Beginn der Stenose. — Defekt der Choledochuswand.

55. Wünsche (s. unter Ösophagus). Knabe. Atresie an der Grenze von Duoden. und Jejun. Tod nach 6 Tagen 7 Stunden. — Atresie durch Spiraldrehung des Mitteldarms entstanden.

56. Wyss (Beitr. z. klin. Chir., 26. Bd., 1900). Mädchen. Tod am 6. Tag. Atresie dicht über der Mündung des Choledoch., 11 mm lang, $1\frac{1}{2}$ mm dicker Strang hat von unten her noch eine Strecke weit ein haarfeines Lumen. Im Strange Längs- und Ringmuskeln sowie Submucosa deutlich zu unterscheiden. — Anus praeternat. — Fehlen des Arter. pancreat.-duod. infer., zum Strang laufen keine Gefäße. — Klumpfüße. Nebenpankreas.

57. Derselbe (loc. cit.). Knabe. Tod nach $1\frac{1}{2}$ Tagen. Atresie oberhalb des Choledoch. durch obturierende Membran = abnorm starke

Kerckringsche Falte, nur aus Mucos. und Muscular. bestehend, ohne Beziehung zur Serosa.

58. Wyss (loc. cit.). Mädchen. Atresie unterhalb des Choledoch.. 17 mm lang. obliterierter Strang. Mesenterium an der Atresie atrophisch. Im Strang fehlt Mucosa und Muscularis. — Atrophie durch Gefäßmangel. — Hydrorhachis.

IV. Jejunum und Ileum.

1. Ahlfeld (Arch. f. Gynäk., Bd. V, 1873). Atresie. Obliteration eines Teils des Dünndarms durch abnorm langes Persistieren des Duct. omphalo-mesent. und Stieldrehung.

2. Albers (loc. cit.). Atresie. Ileum fehlt vollständig mit der Valvul. ileocoecalis.

3. Andrews (Medicin.-chirurg. Zeitung 1854, S. 435). Mädchen. Tod nach 8 Tagen. Atresie des Ileum auf 12 Zoll Länge, zwirnsfadendick bis zur Einmündung in Cöcum.

4. Bagourd (Bullet. de la soc. anat., Paris 1896). Tod nach einigen Stunden. Stenose des Dünndarms von 3 cm Länge; Darm dort fadendünn, nur mikroskopisch minimales Lumen sichtbar. Fibröse Degeneration der ganzen Stenosenwand. — Oberhalb der Stenose papilläres Adenom.

5. de Bary und Lucae (Schmidts Jahrb., Bd. 88, S. 279). Tod nach 18 Tagen. Atresie des untersten Ileum.

6. Baume (Schmidts Jahrb., Bd. 100). Atresie. Vollständige Trennung des Darms im Jejunum, ohne geringste Verbindung mit dem übrigen Darm. Dünndarm verworrener Knäuel, blind an der Gallenblase beginnend, hier verwachsen. — Dickdarm verläuft normal, geht aber ohne Abgrenzung in den Dünndarm über.

7. Braun (Beitr. z. klin. Chirurg. XXXIV. Bd. 1902) Knabe, gut entwickelt. Erbrechen, Entleerung von dünnflüssigen Schleim. — Spaltung des Afters; Laparotomie, Enteroanastomose. Tod nach 6 Tagen. Atresie des Ileum, 10 cm von der Bauhinischen Klappe entfernt. Mecon. nur oberhalb der Atresie. — Fibrinöse Peritonitis, parenchym. Nephritis und Hepatitis. — Ätiologie: Intussusception.

8. Bretschneider (Arch. f. Gynäk. Bd. 63). Knabe, Ileus. Laparotomie. Tod am 3. Tag. Atresien des Ileum. Schleimhaut oberhalb derselben zugrunde gegangen. In den soliden Strängen fehlt die Mucosa. In stark collabierten Dickdarm reichlich Meconium. — Circulationsstörungen durch Persistenz des Duct. omphalo-mesenter.; keine Peritonitis.

9. Callum (Transact. of obstetr. Soc. London. 1876 Vol. XVIII. S. 106). Tod nach 5 Tagen. Stenose des Ileum, 8″ über der Klappe, Darm hier um 90° um sich selbst gedreht. Dünndarm mit der Bauchwand fest verlötet. — Axendrehung und fötale Peritonitis.

10. Carini (Centralbl. f. Chir. Bd. XVII. S. 471) Mädchen. Ileus. Tod am 4. Tag. Vollständige Atresie des Dünndarms. — Vavul. Bauhin. fehlt; oberes Rectum undurchgängig.

11. Cawardine (nach Franke). Atresie des Ileum. — Verschluß durch Volvulus des Meckelschen Divertikels.

12. Champneys (s. Duodenum). Atresie des Ileum.

13. Charrier (Bullet. de la soc. d'anat. Paris. 1858. Bd. XXXIII S. 237) Mädchen. Ileus. Atresie 6 cm über den Cöcum; oberes Stück endet in der Cöcalgegend, durch lockeres Gewebe am Proc. vermif. fixiert, unterhalb durch schwaches Band an die Gallenblase geheftet. — Oberhalb der Atresie Meconium, unterhalb weißer Schleim. — Abschnürung durch amniotische Stränge.

14. Chiari (Prag. med. Wochenschr. 1888. S. 399). Knabe. Tod am 7. Tag an Ileus. Atresie des Ileum 15 cm über der Bauh. Klappe. — Intussusception.

15. Clogg, H. S. (Lancet, 24. Dez. 1904. S. 1770). Knabe. Erbrechen, Meteorismus, lebhafte Peristaltik. Enterostomie. Tod am 4. Tag. Atresie des unteren Ileum, 2 Zoll über den Cöcum, $^1/_2$ Zoll lang, impermeabl. Strang, der sich in einen stark geschrumpften und contrahierten Dickdarm fortsetzt. — Anus normal.

16. Cohen (cit. v. Gärtner). Tod am 2. Tag. Atresie an der Grenze von Jejunum und Ileum durch Schleimhautklappe.

17. Craig (Edinburgh med. Journ. 1881). Knabe. Ileus. Tod nach 72 Stunden. Bandförmige Atresie im oberen Fünftel des Ileum. Strang fibrös, durchscheinend, von $^1/_2$ Zoll Länge und Breite; im ganzen Strang mikroskopisches Lumen mit erhaltener Schleimhaut; oberhalb der Atresie Meconium, unterhalb nur weißer Schleim.

18. Davies-Colley (Transact. of pathol. Soc. T. XXIX S. 115). Mädchen. Ileus. Laparotomie. Tod am 6. Tag an frischer Peritonitis. Atresie des Ileum, 9″ über dem Cöcum durch Membran. – Einfluß des Duct. omphal. mesenteric.

19. Demme (20. und 22. Ber. üb. d. Jennersche Kinderspital. 1883 und 1885) Kind. Tod nach 4 Monaten an Ileus. Stenose an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum durch Membran. Ileum und Dickdarm leer. — Stenose des Duodenum.

20. Depaul (Gazette des Hôpit. 1855 56). Ileus, Anus praetern., Tod am 2. Tag. Stenose des Ileum, dicht über dem Cöcum, 2″ lang. — Unterhalb der Stenose nur zäher Schleim. Keine Peritonitis.

21. Ders. (loc. cit.). Mädchen, einige Tage alt. Anus praetern., frische Peritonitis. Atresie dicht über dem Cöcum, ziemlich lang, fadenförmig.

22. Desgranges (Hufelands Journ. Bd. II. S. 314). Tod am 7. Tag. Atresie an der Grenze von Dünn- und Dickdarm. — In Dünndarm viel Meconium, im Dickdarm weißer Schleim. — Blinddarm fleischiger Knoten.

23. Dohrn (Jahrb. f. Kinderheilk.). Knabe. Tod am 7. Tag. Stenose in der Mitte des Dünndarms. — Fötale Peritonitis. — Im Dünndarm viel gallig. Faeces. — Stenose im Colon ascendens. — Axendrehung im mittleren Dünndarm.

24. Druitt (Med. Times u. Gazette 1860 S. 433). Mädchen. Ileus. Anus praetern. Tod nach 57 Stunden Atresie im Ileum; beide Enden vollständig getrennt, unter. Stück leer. — Abschnürung durch peritonit. Stränge; totale Peritonitis.

25. Durante und Sivon (Gaz. hébdom. de méd. et de chir. N. S. 1897. S. 188) Tod. nach 4 Tag. Multiple Atresien des Ileum oberhalb des Cöcum auf einer Länge von 25—30 cm.

26. Eppinger (bei Epstein, Prag. med. Wochenschr. 1878). Tod am

10. Tag. Atresie des Dünndarms. — Axendrehung. — Atresie des Colon ascendens; ungewöhnlich langes Mesocol. transvers. und Mesosigmoideum.

27. Fiedler (Arch. f. Heilkunde. Bd. V. 1864). Ileus. Tod nach $12^1/_2$ Tag. — 1. Atresie 40 cm unterhalb des Pylor., 3 cm lang: 2. Atresie 9 cm unterhalb der ersten: zwischen beiden am freien Peritonealsaum strangförmige Verdickung. — Keine Axendrehung, keine Peritonitis.

28. Fischer G. (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1891. Bd. 31. S. 441). Mädchen. Tod am 3. Tag. 4 Stenosen und 5 Atresien im Jejunum und Ileum; eine Stenose bis zu 10 cm lang, Atresien bis $3^1/_2$ cm erweisen sich mikroskopisch als solid. — Keine Peritonitis; Axendrehung einer kleinen Schlinge wahrscheinlich erst nach der Geburt entstanden, sekundär durch blutiges Transsudat gefüllt.

29. Förster (loc. cit.) Knabe, Atresie im Jejunum mit vollständigem Defekt des größten Teils desselben. Mesenter. fehlt an der Selle des Darmdefektes ganz.

30. Forrer (Inaug.-Dissert. Straßburg 1895). Mädchen. Ileus. Tod am 4. Tag. Atresie im untersten Ileum.

31. Ders. (loc. cit.). Mädchen. Ileus. Tod am 2. Tag. Stenose des unter. Jejunum und Ileum. Darmrohr trichterförmig durch progressive Kaliberabnahme. — Adaption des Darmlumens an den geringen, durch verminderte Gallenabsonderung eingedickten Inhalt. — Mesenter. sehr lang, nur Mesocol. und Oment. maj. sehr kurz Schleimhaut überall intakt. — Bis zum Anfang des Ileum dünne gelbbraune, wenig Galle und Cholestearin haltige Flüssigkeit; in den letzten 60 cm des Ileum und in Dickdarm feste, weißliche smegma- oder kleisterähnliche Massen. — Stenose des Colon und Rectum. — Dieselben Eltern wie in Fall 30.

32. Franke (Archiv f. klin. Chir. Bd. 57. S. 591). Ileus. Enteroanastomose. Tod am 3. Tag. Atresie des Ileum; auf den ober. Blindsack folgt bis zu bleistiftdicker, runder Strang am freien Mesenterialrand, der in der Blinddarmgegend ins Colon ascendens übergeht. Strang hat eine Lichtung. — Beziehung zum Meckelschen Divertikel.

33. Gärtner (loc. cit.). Knabe, Ileus. Anus praetern. Tod am 6. Tage. Multiple Stenosen und Atresien des Dünndarms. — Axendrehung. — Anomalien des Mesenter.: linker Ureter solid, Meckelsches Divertikel, Atresien im Dickdarm.

34. Gaupp (Württemb. Correspondenz. XXXVI. 1866. S. 240). Mädchen. Ileus. Tod nach 7 Stdn. Atresie an der Bauhinischen Klappe durch Hypertrophie derselben. Oberhalb ders. Verschwärung der Mucosa, noch weiter oben nur Hyperämie.

35. Gessner (Berlin. klin. Wochenschr. 1896). Atresie des Dünndarms. — Gesamter Darm durch Verwachsungen zusammengeballt: fötale Peritonitis in den ersten 3 Fötalmonaten. — Situs inversus, Cystennieren.

36. Gidionsen (Inaug. Dissert. Freiburg. 1898). Mädchen. Ileus. Anus praetern., Tod am 2. Tag. Stenosen 2 und 15 cm oberhalb der Bauhinischen Klappe. Darmwand normal. — Krampf der Darmmuskulatur, keine Peritonitis. — Im Dünndarm Meconium, Dickdarm leer; letzterer federkieldick.

37. Good (Dissert. Zürich 1894). Knabe. Ileus. Colotomie. Tod am 4. Tag. Stenose im Ileum, allmählich zunehmende Verengerung. Mesen-

terium um 360° von links nach rechts gedreht; gedrehter Darm blass, Wandung hypertrophisch. — Axendrehung des Dünndarms. — Im Ileum smegmaartiger Inhalt. — Verdoppelung der Ureteren. — Anomalien im Dickdarm.

38. Hasselmann (cit. v. Hirschsprung). Ileus. Atresie an der Grenze von Jejunum und Ileum.

39. Hecker (loc. cit.). Tod am 4. Tag. Atresie 97 cm unterhalb des Pylorus: blindes Ende im Becken; übriger Darm harter, federkieldicker Strang, fest verlötet, unter sich und an der Leber verwachsen, endet in normalem After. — Alte und frische Peritonitis mit Exsudat (Enterostomie). Vielleicht Axendrehung, die zur Durchtrennung führte.

40. Henoch (Charité-Annalen. VIII. Jahrg. 1883). Ileus. Tod am 13. Tag. Atresie des Dünndarms 80 cm unterhalb des Pylorus. Blindsack, dann 7 cm lang, solider Strang, stricknadeldick. — Bildungsanomalie. — Mißbildungen an den Extremitäten.

41. Derselbe (loc. cit.). Multiple Atresien im Dünndarm.

42. Henrich (Caspers Wochenschr. 1850. S. 817). Knabe. Ileus. Tod nach 5 Tagen. Atresie des Ileum, 3″ über das Cöcum, 2″ lang. — Peritoneum erweicht; auch im Dickdarm etwas Meconium.

43. Heyfelder (cit. v. Ammon). Atresie an der Grenze von Ileum und Colon. — Proc. vermiform. fehlt. Dickdarm unvollständig.

44. Hirschsprung (loc. cit.). Mädchen. Tod am 1. Tag. Atresien im Ileum von 1 und $2\frac{1}{4}$″ Länge. Solider, fibröser Strang; Schlinge zwischen den Atresien am Nabel adhärent. — Oberhalb Meconium, unterhalb grünlich-grauer Schleim.

45. Horch (bei Meckel). Atresie an der Grenze von Dünn- und Dickdarm. — Hemmungsbildung. — Im Dünndarm viel Meconium, im Dickdarm weißer Schleim.

46. Hüttenbrenner (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX). Ileus. Tod am 2. Tag. Stenose im oberen Dünndarm. — Fötale Axendrehung: Mesenterium $1\frac{1}{2}$ mal um seine Axe gedreht; Verklebung der Dünndarmschlingen, trübes Exsudat. — Darm unterhalb der Stenose atrophisch. — Im oberen Darm schmierige Fäkalmassen, unterhalb Dünn- und Dickdarm leer.

47. Jakoby (Berlin. klin. Wochenschr. XII. 1875). Mädchen. Ileus. Tod nach 8 Tagen. Atresie 3 cm über dem Cöcum: das blinde Ileum an die Wirbelsäule fixiert. — Nirgends Narben oder Stränge; fötale Abschnürung. — Colonabschnitte nicht zu trennen.

48. Jungnickel (cit. v. Theremin). Atresie des Jejunum: vollständige Trennung des Darmkanals; unteres, zusammengeballtes Darmstück mit der Gallenblase verlötet.

49. Kelburne (Schmidts Jahrb. Bd. 87. S. 21). Totgebornes Mädchen. Atresie im unteren Ileum. — Jejunum und Ileum sackartig ausgedehnt, fast die ganze Bauchhöhle ausfüllend. Dickdarm nur von der Stärke eines Gänsefederkiels.

50. Kirchner (Berlin. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 27). Knabe. Ileus. Tod am 8. Tag. Atresie 1 m von der Flexura duodeno-jejunal.: auf 1 cm dünner, rötlich-weißer Faden, dann wieder Darm, fest contrahiert, gänsekieldick, grauweiß, getäßarm. Darm oberhalb der Atresie prall gefüllt, streckenweise mit der Bauchwand verlötet. Fadenförmiges Stück völlig

frei. Gefäße des Darms oberhalb der Atresie prall gefüllt, Lymphdrüsen hier bis kirschgroß. Übriges Gekröse zart, an der Atresie kürzer, Schleimhaut oberhalb der Atresie blaßrot, stellenweise eingerissen, mit dunkelroten Flecken. Darm leicht zerreißlich. — Oberhalb der Atresie chokoladenfarbiger Inhalt, unterhalb glasiger Schleim. — Enteritis, Peritonitis, Axendrehung und dadurch Verödung des Lumens.

51. Klein (bei Meckel). Atresie des Dünndarms und Rectum.

52. Kleinwächter (cit. v. Epstein). Tod nach 48 Stunden. Mehrfache Stenosen im Jejunum und Ileum. — Axendrehung. Mesenterium im Bereich der Drehung verkürzt, gestreift.

53. Krönlein (Arch. f. klin. Chir. Bd. XXI. Suppl.). Ileus. Tod nach 14 Tagen Membranöse Stenose und Atresie des Ileum. — Oberhalb der Atresie Meconium, unterhalb leer.

54. Küttner (Virch. Archiv. Bd. 59). Tod am 3. Tag. Atresie an der Grenze von Jejunum und Ileum, ohne Verbindung zwischen beiden. Gekröse fehlt an der Stelle des Defektes. Im oberen Stück zwei nekrotische Geschwüre, die alle Schichten durchsetzen. — Fötale Axendrehung, kein Zeichen embryonaler Peritonitis. — Dickdarm rabenkieldick.

55. Derselbe (loc. cit.). Ileus, Tod am 4. Tag. 4 Atresien im Jejunum und Ileum. — In den Blindsäcken hellgrünes, klebriges Meconium; Dickdarm leer. — Abschnürung durch Pseudoligamente infolge fötaler Peritonitis. — Dickdarm beginnt in der Nabelgegend.

56. Kuliga (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 33. Bd. 1903). Gut entwickelter Knabe. Meteorismus, starke Peristaltik. Enterostomie. Tod am 13. Tag Multiple Stenosen und Atresien des Dünndarms, die erste 70 cm von den Plica duoden.-jejun. entfernt. — Unvollständig. Mesenterium commune, Gefäßanomalien; bacterielle Untersuchung negativ. Zwischen den Atresien kein Gallenfarbstoff.

57. Laborde (Gazette de Paris. 1868. S. 578). Knabe. Ileus. Anus praetern. Tod nach 18 Tagen. Multiple membranöse, von intakter Schleimhaut gebildete Atresien. — Rectumstenose.

58. Lassus (nach Gärtner). Atresie am Ende des Ileum. Vollständige Durchtrennung des Darms.

59. Löbisch (nach Hirschsprung). Tod am 3. Tag. Atresie durch Klappenbildung im Ileum. — Darmperforation, Peritonitis.

60. Lucae (Schmidts Jahrb. Bd. 88. S. 278). Tod nach 20 Tagen. Atresie und magenartige Erweiterung des Ileum in der Gegend der Bauhinischen Klappe.

61. v. Mangoldt, (Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden. 1896 97). Ileus. Jejunocolostomie. Tod am 3. Tag. Multiple Stenosen und Atresien im Jejunum und Ileum. — Frische Peritonitis. — Anomalie der Flexura sigm. und des Rectum.

62. Marrigues (cit. v. Meckel). Mehrfache Atresien im Dünndarm. Darm besteht aus drei getrennten, beiderseits blind endigenden Stücken. Mesenterium. Derselben gemeinsam. — After fehlt; fast der ganze Darm in der Nabelscheide.

63. Martens (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 57. 1900). Knabe. Ileus vom 5. Tag ab. Anus praetern.. Tod am 6. Tag. Atresie des Ileum. 15 cm oberhalb der Klappe. Im oberen Blindsack Geschwür; im ganzen

Strang mikroskopische Lumen mit erhalten. Schleimhaut. — Ausgedehnte Verwachsungen der Dünndarmschlingen.

64. Minich (Ungar. Arch. f. Medic. Bd. III 1894. S. 1). Mädchen. Tod am 3. Tag. Multiple bandförmige Atresien im Ileum. — Multiple Axendrehung bis zu 180°. — Oberhalb der Atresien gelbliche Flüssigkeit, zwischen denselben Meconium. — Darm nur 180 cm lang.

65. Morgagni (nach Kuliga). Mädchen. Tod nach 2 Stunden. Stenosen und Atresien im Ileum. — Stenose und Atresie im Colon. — Leberblutung.

66. de Nancy, R. (Cit. v. Hirschsprung) Tod am 13. Tag. Atresie durch Klappenbildung dicht über dem Cöcum.

67. Nobiling (bei Gärtner) Mädchen. Tod am 1. Tag. Stenose des Jejunum. — Schlingenbildung durch eine Art. omphelo-mesenter., durch die der Darm durchgezwängt und eingeklemmt war.

68. Osiander (bei Meckel) Klappen-Atresie an der Grenze von Dünn- und Dickdarm. Cöcum mündet in die Harnblase. Proc. vermif. fehlt.

69. Palaillon (Bullet. et mémoir. de la soc. de chir. T. II. 1876 S. 588). Knabe. Anus praeterat., Tod nach $2^1/_2$ Tag. Atresie 86 cm unterhalb des Pylorus, 3 cm lang, fadenförmig, 1 mm dick; von der Atresie zum Cöcum 68 cm. unterhalb der Atresie schleimig-krümliche Massen.

70. Pölmann (Bullet. de la soc. de Gand 1855). Knabe. Ileus. Tod nach der Geburt. Atresie 65 cm unterhalb des Pylorus; Spuren chronischer Entzündung in beiden Darmstücken; im oberen dünne gelbliche Substanz, im unteren cholestearien- und gallehaltige Massen.

71. Pretty (Schmidts Jahrb. Bd. 83. S. 281). Knabe. Tod nach 8 Tagen. Atresie des Ileum. Blindsack mit seitlichem Divertikel.

72. Röderer (bei Meckel). Atresie etwas oberhalb des Cöcum. — Hemmungsbildung. — Unteres Ileum ans Cöcum mit lockeren Bindegewebe fest geheftet.

73. Rokitansky (loc. cit.). Mädchen. Atresie des Jejunum, 5″ vom Ende des Duodenum entfernt. Oberhalb grünlich-braune Flüssigkeit, unterhalb grauer Schleim. — Große Nieren, Verlagerung des Cöcum.

74. Schellong (Inaug.-Dissert. Greifswald). Tod am 12. Tag. Atresie in der Mitte des Dünndarms; oberes Ende blind, ohne Narbe, links vom Promontor.; unteres Ende beginnt blind, ist am Nabel befestigt. — Cöcum fehlt. — Beziehung zu duct. omphalo-mesenter. oder zum Nabelbruch.

75. Schlegel (Inaug.-Dissert. Bern. 1891). Atresie im Ileum, 110 cm vom Pylorus; beide Enden getrennt, blind; unterer Strang mit der Bauchwand verwachsen, oberer frei in der Bauchhöhle. Im Mesenterium zwischen beiden Stücken ein Riß von 3,3 cm. Kein keilförmig. Defekt. Ränder des Risses gewulstet, narbig. — Mesocoec. und Mesocol. ascendens erhalten.

76. Derselbe (loc. cit.). Gut entwickelter, wohlgebildeter Knabe. Ileus. Tod am 1. Tag. Stenose des Ileum, 1 cm von der Klappe entfernt. Ileum hier 4 mm breit, an der Bauchwand adhärent. Hier Perforation und Knickung gegen den Dickdarm. — Im ganzen Peritoneum schwarz-grünne Pseudomembranen mit Konkrementen. Fibrinöse Auflagerungen, übröse

Schwarten. Dünndarmschlingen verklebt, Serosa injiziert. — Stenose im untersten Dickdarm.

77. Schottelius (Mitteil. a. d. pathol. Instit. Marburg. Cassel. 1881.) Knabe. Ileus. Anus praetern. Tod nach $4^1/_2$ Tag. Stenosen und Atresien des Ileum von 2—6 cm Länge. Atretisch. Darm federkieldick, fadendünn oder ganz geschwunden. — Axendrehung; chronisch entzündliche bindegewebige Stränge, Bänder und Membranen.

78. Schuller (s. Duodenum). Tod am 9. Tag. Atresie des Jejunum. 26″ vom Pylorus entfernt u. des Ileum. — Keine Entzündung: Abschnürung durch Strang vom großen Netz. Complicierte Mesenterialverhältnisse. — Unterhalb der Atresie grauer Schleim und konsistentere grüne Massen.

79. Schüppel (Arch. f. Heilkunde V. 1864). Multiple Atresien im Jejunum und Ileum. An den soliden Strängen keine Muskelfasern. Mesenterialgefäße verzweigen sich an den soliden Strängen nicht. Inhalt dickbreiig, hellgelb. — Aresie am unteren Duodenum.

80. Sick (loc. cit.). Atresie im Ileum. Keine Peritonitis. Wenig Darminhalt, keine Galle.

81. Derselbe (loc. cit.). Atresie im Ileum. Fötale Peritonitis. Strangbildung des Mesenterium.

82. Simmonds (Münch. Med. Wochenschr. 1899). Atresie an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum. Keine fötale Peritonitis. — Atresie des Flexur. sigmoid.

83. Späther (Inaug.-Dissert. Bonn. 1904). Ausgetragener, starker Knabe. Erbrechen. Tod am 5. Tag. Atresie des Ileum. Darm auf $2^1/_2$ cm unterbrochen, unterhalb der Atresie eng und contrahiert. Im distalen Abschnitt zwei membranöse, fast obturierende Falten. — Axendrehung, Compression der Gefäße, Atrophie und schließlich Atresie. — Peritoneum glatt, spiegelnd; peritonitische Stränge. Mesenterialdrüsen bis dohnengroß.

84. Steinthal (Deutsch. Klinik 1857 Nr. 8). Tod nach $3^1/_2$ Tag. Multiple Stenosen und Atresien des Dünndarms. Dickdarm verkümmert, stellenweise kaum zwirnsfadendick; Lumen nirgends normal.

85. Streubel (Schmidts Jahrb. Bd. 101, S. 325). Ileus. Tod nach 40 Stunden. Atresie 3 Zoll über dem Cöcum. Dünne Exsudatschicht am Peritoneum. Axendrehung des Dünndarms kurz ante partum.

86. Sutton-Bland (Journ. for med. Science 1889). Tod nach 2 Tagen. Atresie des Ileum, 18 Zoll über dem Cöcum mit 1 Zoll langem, vollständigen Defekt. — Beziehung zum Ansatz des Duct. ompahlo-mesenter.

87. Theremin (loc. cit.). Atresie des Jejunum 31 cm vom Pylorus: Peritoneum normal; im Dickdarm käsig-graue Massen.

88. Derselbe (loc. cit.). Knabe. Tod nach 6 Tagen. Stenose im Ileum, 40 cm über der Klappe, 9,5 cm lang, für Sonde durchgängig: in und unterhalb der Stenose wenig Schleim. — Peritonitische Veränderungen.

89. Derselbe (loc. cit.). Mädchen. Tod am 10. Tag. Stenose im Ileum, durch peritonitischen Strang an Leber und Gallenblase fest fixiert. Mesenterialdrüsen vergrößert. Schleimhaut oberhalb der Stenose verdickt. Submucosa infiltriert.

90. Derselbe (loc. cit.). Knabe. Tod nach 26 Tagen an Pleuritis.

Stenose im Ileum. Peritonitischer Strang: Oment. majus dadurch mit der Stenose verwachsen.

91. Derselbe (loc. cit.). Mädchen. Tod nach 6 Tagen. Multiple Atresien im Jejunum und Ileum. Peritoneum und Drüsen normal. — Membranöse Stenose im Dickdarm.

92. Derselbe (loc. cit.). Mädchen. Tod nach 3 Tagen. Multiple Atresien im Dünndarm, der mehrfach vollständig unterbrochen ist. Dünndarm stark gedehnt. — Axendrehung. — Mesenterium an der Wurzel spiralig gedreht; Drüsen vergrößert.

93. Thore (Bullet. de la soc. anat., Paris 1892). Mädchen. Ileus. Tod nach 10 Tagen. Stenose 70 cm unterhalb des Pylorus durch circuläre Schleimhautmembran; etwas weiter unten fadenförmige Atresie, 2 cm lang. — Mesenterium normal, keine Peritonitis. — Darm unterhalb der Atresie leer.

94. Thorel Münch. Med. Wochenschr. 1899). Knabe. Tod nach 15 Tagen. Atresie 80 cm vom Pylorus entfernt, außerdem 7 Atresien im Jejunum und Ileum. — Bei der ersten Atresie Axendrehung, bei den übrigen Enteritis. — Schleimhaut an den Atresien fehlt, Submucosa und Muscularis läuft durch. — In den kurzen Atresien keine Entzündungserscheinungen, in den langen Leukocyteninfiltrate und Follikelschwellung. — Unterhalb der Atresie weißlichgraue, eingedickte Massen.

95. v. Tischendorf (Centralbl. f. Chir. 1887, Bd. 25). Tod nach 3 Wochen. Am 6. Tag Enterostomie; Fistel gut funktionierend; Exitus, weil keine Muttermilch gegeben werden konnte. Atresie des Ileum, 25 cm über der Klappe.

96. Tobeitz (Arch. f. Kinderheilk. 1886, Bd. VII). Knabe. Tod am 7. Tag. Membranöse Atresie des Ileum. Unteres Stück leer.

97. Derselbe (loc. cit.). Knabe. Tod nach 8 Tagen. Atresie des Ileum; zwischen den Teilen 6 cm langer, dünner Strang am freien Mesenterialrand, 1 mm dick, besteht nur aus Serosa und Muscularis, Schleimhaut durch Bindegewebe ersetzt. Ganz im Innern strotzend gefüllte Gefäße.

98. Valenta (Jahrb. f. Kinderheilk. 1865, Bd. VII). Wohlgebildetes Kind. Ileus. Tod nach 5 Tagen. Atresie durch zarte, von Schleimhaut gebildete Klappe. Sekundäre Axendrehung, fötale und extrauterine Peritonitis mit citrig-jauchigem Exsudat. Lageanomalie von Magen und Dickdarm.

99. Derselbe (loc. cit., 1866, Bd. VIII). Vollkommen ausgetragenes Mädchen. Ileus. Tod nach 6½ Tagen. Frische Peritonitis nach Darmpunktion. Atresie mit Teilung des Darmkanals in 2 Hälften im Bereich des Ileum. — Fötale Peritonitis. — Klappe zwischen Flexur. sigm. und Rectum.

100. Wanitschek (Prag. medic. Wochenschr. 1898). Ileus. Ileocolostomie. Atresie des Ileum, 4 cm langer Strang ohne Zusammenhang mit dem Blindsack. Strang im allgemeinen solid, bindegewebig; in der Mitte jedoch auf 1 cm enges Lumen mit deutlicher Darmbeschaffenheit.

101. Weber (Inaug.-Dissert., Gießen 1888). Mädchen. Ileus. Tod am 6. Tag. Atresie des Ileum, 40 cm über der Klappe durch Schleim-

hautmembran: Mesenterium in derem Bereich und unterhalb derselben verkürzt. — Einfluß des Meckelschen Divertikels.

102. Wiederhofer (nach Silbermann). Tod am 3. Tag. Membranöse Stenose des Ileum.

103. Willigk (Prag. Vierteljahrsschr. XIII, 1856). Tod am 3. Tag. Atresie des Ileum.

V. Dickdarm.

1. Ahlfeld (loc. cit.). Atresie im Anfang des Colon ascendens. — Obliteration eines Teils des Dünndarms.

2. Albers (loc. cit.). Tod bald nach der Geburt. Atresie des Cöcum und Colon.

3. Atkin (cit. v. Schlegel). Tod am 3. Tag. Stenose des Colon und Rectum. — Rudimentäre Bildung.

4. Bednar (nach Kuliga). Ileus. Tod am 6. Tag. Stenose der Valvul. Bauhini. — Im Dünndarm Meconium, im Dickdarm Schleim.

5. Derselbe (loc. cit.). Ileus. Tod am 5. Tag. Membranöse Atresie des Colon ascendens in der Gegend der rechten Niere. — Darminhalt wie oben.

6. Brödelet (Schmidts Jahrb., Bd. 83). Knabe. Tod nach 15 Tagen an Peritonitis. Atresie am Übergang vom Cöcum ins Colon. Dickdarm unterhalb hat bis zum After nur die Dicke eines Pfeifenstiels. — Im Dickdarm weißgraue Massen.

7. Clogg (loc. cit.). Mädchen mit anscheinend gangränöser Nabelhernie. Seit der Geburt Erbrechen, Meteorismus, sichtbare Peristaltik. Tod nach 6 Tagen, einige Stunden nach Enterostomie. Atresie im Colon ascendens. Darm endet blind im Bruchsack, der außerdem ein Meckelsches Divertikel enthielt. Vom scheinbar blinden Ende Fortsetzung eines 2 Zoll langen Stranges, der für eine Sonde durchgängig ist, blind endet. Wiederbeginn des Darms an der Flexur. hepatic., Colon transv., descend. und Flexur. sigm. extrem geschrumpft. Im Dickdarm etwas farbloser Schleim. — Entstehung vor dem Ende des 3. Fötalmonates: Adhäsion des Meckelschen Divertikels am Nabel, Hereinbeziehung des Dickdarms in den Nabelring, Abschnürung der Gefäße durch denselben und Unterentwicklung des zugehörigen Darms; alles verursacht durch Persistenz des Duct. omphalomesentericus.

8. Dohlhoff (cit. v. Gärtner). Tod nach 3 Tagen. Atresie am Cöcum.

9. Dohrn (loc. cit.). Knabe. Tod nach 7 Tagen. Stenose im Colon ascendens und im Dünndarm.

10. Epstein und Soyka (loc. cit.). Mädchen. Tod nach 10 Tagen. Stenose des Colon ascendens. — Atresie des Duodenum.

11. Fiedler (loc. cit.). Leichte Stenose im Rectum, 2 Zoll oberhalb des Afters. — Dünndarmatresien.

12. Forrer (loc. cit.). Mädchen. Stenose des Colon und Rectum. — Stenose des Jejunum und Ileum.

13. Gärtner (Jahrb. f. Kinderheilk. XX, 1883). Schwach entwickelter Knabe. Anus praetern. Tod nach 6 Tagen. Multiple Stenosen und Atresien des Dickdarms. — Axendrehung. — Dünndarmatresien.

14. Goschler (Schmidts Jahrb., Bd. 91). Tod nach 2 Tagen. Atresie im Colon descend.

15. Grüneberg (Münch. Medic. Wochenschr. 1899). Erst Obstipation, dann Ileus. Tod nach 7 Wochen. — Im Anfangsteil des Colon descend. kaudalwärts zunehmende Stenose, am stärksten 8 cm oberhalb des Mastdarms; an der Stenose Atrophie aller Schichten, oberhalb und unterhalb Hypertrophie.

16. Hess (loc. cit.). Knabe. Tod nach 2 Tagen. Atresie des Rectum. Dickdarm endet oberhalb der Blase blind, durch fadenförmige Stränge mit ihr verbunden. — Atresia duodeni und ani.

17. Klein (bei Meckel). Atresie des Rectum. — Dünndarmatresie.

18. Kleinwächter und Eppinger (loc. cit.). Tod nach 10 Tagen. Atresie des Colon ascendens. — Dünndarmatresien.

19. Kristeller (Monatsschr. f. Geburtsk. 1868, Bd. 21, S. 326). Ileus. Tod nach 4 Tagen. Stenose an der Flexur. coli dextr. — Druck durch die vergrößerte Leber. — 2 Geschwister unter den gleichem Symptomen gestorben.

20. Laborde (loc. cit.). Knabe. Tod nach 18 Tagen. Stenose im Rectum, das mit kaum sichtbarer Öffnung in eine wallnußgroße Ampulle mündet. — Membranöse Dünndarmatresien.

21. Löseke (cit. v. Meckel). Mädchen. Stenose des Cöcum und Colon ascendens.

22. Lucae (Schmidts Jahrb., Bd. 88, S. 278). Tod nach 20 Tagen. Atresie und blinde Endigung des Colon beim Eintritt ins Becken. — Atresie des Ileum.

23. v. Mangoldt (loc. cit.). Ileus. Proctoplastik. Tod am 3. Tag. Atresie an der Grenze von Cöcum und Colon ascendens; Atresie des Rectum 3 und 5 cm über dem Anus. — Colon leer.

24. Marckwald (loc. cit.). Atresie des Rectum. — Hemmungsbildung.

25. Morgagni (nach Kuliga). Mädchen. Tod nach 2 Stunden. Stenosen und Atresien im Colon und Ileum.

26. Nélaton (cit. v. Depaul). Tod nach einigen Tagen. Anus praetern. — Membranöse Atresie am Beginn des Colon ascendens.

27. Schlegel (loc. cit.). Knabe. Tod am 1. Tag. Hochgradige Stenose des S-Romanum. Dickdarm contrahiert, im Anfang 7—8 mm Durchmesser, im S-Romanum nur noch 3 mm und am Übergang ins Rectum 1—1,5 mm. — Flexur. sigmoid. ohne Mesenterium, geht straff an der Lendenwirbelsäule adhärent ins Becken. — Dickdarm enthält weiße, käsige Massen: Schleim und Epithelien. — Stenose des Ileum mit Perforationsperitonitis.

28. Simmonds (loc. cit.). Atresie des Flexur. sigmoid. — Keine fötale Peritonitis. — Dünndarmatresien.

29. Smith (Schmidts Jahrb., Bd. 32). Mädchen. Tod nach 30 Stunden. Atresie des Colon transvers. mit vollständiger Trennung. Colon steigt rechts auf, wendet sich nach der Nabelgegend und endet hier blind. Nach Entfernung der Därme gewundener, schwanenfederdicker, links an der Wirbelsäule herablaufender Strang, oben geschlossen, vom After für Bougie durchgängig, außer Verbindung mit dem übrigen Darm.

30. Solger (Monatsschr. f. Geburtsk., Bd. 31). Tod nach der Geburt. Atresie des Colon transvers. durch Bindegewebsstrang, der zum Colon descend. und Dünndarm zieht.

31. Theremin (loc. cit.). Mädchen. Tod nach 6 Tagen. Membranöse Stenose an der Grenze von S-Romanum und Rectum. — Peritoneum normal. — Dünndarmatresien.

32. Weiland (Centralbl. f. Chir., Bd. 21). Tod nach 48 Stunden. Membranöse Atresie an der Ileocöcalklappe durch Hypertrophie derselben. Im Dickdarm farbloser Schleim. Colon ascendens. fehlt.

33. Wünsche (s. Ösophagus). Atresie der Flexur. sigmoid.

Literaturverzeichnis.

Die gesamte, rein kasuistische Literatur ist bei der Zusammenstellung der Einzelbeobachtungen angeführt u. hier daher nicht mehr mit aufgenommen.

1) Ahlfeld, Zur Ätiologie der Darmdefekte und der Atresia ani. Archiv f. Gynäkologie. V. Bd., 1873, S. 230.
2) Ammon, F. A. v., Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin, 1842.
3) Baer, C. E. v., Über Entwicklungsgeschichte der Tiere. Königsberg. 1828.
4) Balfour, F., A monograph on the development of elasmobranch fishes. London, 1878.
5) Balfour, F., Handbuch der vergleichenden Anatomie. Übers. v. Vetter. Jena, 1880.
6) Barral, G., Des diverses variétés du rétrécissement de l'oesophage. Thèse de Paris, 1886.
7) Berry, J. M., On the Development of the villi of the Human intestine. Anatom. Anz. XVII. Bd., 1900, S. 242.
8) Bickelmann, A., Über die angeborenen Verschließungen des Mastdarms und Afters und die Mißbildungen im Bereiche des inneren und äußeren Darmes. Inaug.-Dissert., Erlangen, 1902/3.
9) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. patholog. Anatomie. Leipzig, 1896.
10) Curschmann, Die Anomalien der Lage, Größe und Form des Dickdarms und ihre Bedeutung. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 53, 1894.
11) Dean, B., On the larval development of Amia colva. Zoolog. Jahrb. Bd. IX, 1897.
12) Endres, H., Anatom.-entwicklungsgeschichtl. Studien über die formbildende Bedeutung des Blutgefäßapparates. Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br., 1892/93.
13) Eppinger, H., Patholog. Anatomie des Larynx und der Trachea. In Handb. d. patholog. Anat. v. Klebs. II. Bd., 1. Lieferg., Berlin, 1880.
14) Fahm, Über congenitale Mißbildungen. Festschrift f. Hagenbuch. 1897.
15) Filimowsky, Darmepithel von Embryonen. Anzeiger der Akademie für Wissenschaften. Krakau, 1900.
16) Follin, E., Des rétrécissements de l'oesophage. Paris, 1853, S. 37.
17) Förster, A., Die Mißbildungen des Menschen. Jena, 1861.

18) Gasser, Die Entstehung d. Cloakenöffnung bei Hühnerembryonen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880. Anatom. Abt., S. 297.
19) Grawitz, P., Über den Bildungsmechanismus eines großen Dickdarmdivertikels. Virch. Archiv. 68. Bd., 1876, S. 506.
20) Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Hrsg. v. Hertwig. Jena, 1903.
21) Keibel, F., Ist der angeborene Verschluß des Dünndarms am Übergang in den Dickdarm eine Hemmungsmißbildung? Anatom. Anzeig. XIII. Bd., 1897, S. 389.
22) Keibel, F., Über den Schwanz des menschlichen Embryo. Arch. f. Anat. und Entwicklungsgesch. Jhg. 1891.
23) Keibel, F., Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Urogenitalapparates. Arch. f. Anat. und Entwickl. 1896.
24) Kölliker, A., Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig, 1884, 2. Aufl.
25. König, F., Die Krankheiten des unteren Teiles des Pharynx und Ösophagus. Deutsche Chirurgie, 35. Lieferg. Stuttgart, 1880.
26) Kollmann, J., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena, 1898.
27) Kraus, F., Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. Nothnagels Spezielle Pathol. und Therapie. XVI. Bd. Wien, 1902.
28) Kreuter, E., Über den soliden Ösophagus der Selachier. Inaug.-Dissert. München, 1901.
29) Kreuter, E., Über die Ätiologie der congenitalen Darmatresien. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. XXXIII. Bd.
30) Kuliga, P., Zur Genese der congenitalen Dünndarmstenosen und Atresien. Zieglers Beiträge. 33. Bd., 3. H., 1903, S. 481.
31 Legrand, Ch. L., Des imperforations de l'oesophage. Thèse de Paris. 1897.
32) Libow, B. A., Zur Lehre von den angeborenen Atresien und Stenosen des Darmkanals. Wratsch, 1898, Nr. 37 [Russisch]. Refer. Centr.-Bl. f. Chir. 1898, Nr. 48, S. 1210.
33) Lilienfeld, Mißbildungen des Dünndarms. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg 62. Bd., 1902.
34) Lotheissen, Mißbildungen des Ösophagus. In Bergmann-Bruns-Mikulicz, Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. II, 1903.
35) Mackenzie, M., Die Krankheiten des Halses und der Nase. (Deutsch v. Semon.) Berlin, 1884, 2. Bd., S. 294.
36 Marchand, Mißbildungen. In Eulenburgs Realencyklopädie. XIII. Bd., 1888.
37) Mathews, A treatise on deseases of the Rektum and sigmoid Flexur. New-York, 1892.
38) Meckel, J. F., Handbuch der patholog. Anatomie. Leipzig, 1812.
39) Meckel, J. F., System der vergleichenden Anatomie. Halle. 1829.
40) Mehnert, E., Über die klinische Bedeutung der Ösophagus- und Aortenvariationen. Arch. f. klin. Chir. LVIII. Bd., 1899, S. 183.
41) Meuron, P. de, Sur le developpement de l'oesophage. Comptes rend. hebd. d. séanc. de l'Acad. d. science. T. CII. Paris, 1886.
42 Meuron, P. de, Recherches sur le developpement du thymus et de la glande thyroïde. Dissert. Genève. 1886.

43) Minot, Ch. S., On the solid stage of the large intestine in the chick. Journ. of Boston Society of Medical Scienc. Vol. IV, 1900, p. 153.
44) Minot, Ch. S., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Deutsch v. Kästner. Leipzig, 1894.
45) Mondière, J. T., Notes sur quelques maladies de l'oesophage. Archiv. genéral. de Médecine. II. Série, T. II., 1833.
46) Müller, A., Über die Entwicklung der Neunaugen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Jhg. 1856.
47) Nestler, K., Beiträge zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte von Petromyzon Planeri. Arch. f. Naturgeschichte. 56. Jhg.
48) Neumann, E., Die Metaplasie des fötalen Ösophagusepithels. Fortschr. d. Medizin. 1897, Nr. 10.
49) Nuel, J. P., Quelques phases du developpement du Petromyzon Planeri. Arch. de biologie. Tome II, 1881.
50) Öllacher, J., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Knochenfische Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 22 u. 23.
51) Oppel, A., Vergleichung des Entwicklungsgrades der Organe zu verschiedenen Entwicklungszeiten bei Wirbeltieren. Jena 1891.
52) Prenant, A., Sur un organe, des embryons des Reptiles comparable à l'hypochorde des Ichthiopsidés. Journ. de l'anat. et de physiol. XXXIV. ann. 1898.
53) Remak, R., Untersuchungen über Entwicklung der Wirbeltiere. Berlin, 1855.
54) Roth, Mißbildungen im Bereich des Ductus omphalo-mesentericus. Virchows Archiv. 1881, Bd. 86.
55) Rückert, J., Über die Entwicklung des Spiraldarms bei Selachiern. Arch. f. Entwicklungsmechanik Bd. IV. 1896.
56) Schanz, Fr., Ist der angeborene Verschluß des Dünndarms am Übergang in den Dickdarm eine Hemmungsmißbildung? Anatom. Anzeiger. XIII. Bd. 1897, S. 264.
57) Schultze, O., Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. Leipzig, 1897.
58) Schwabe, Atresia ani mit gänzlichem Mangel des Mastdarms. Blasius klin. Zeitschr. 1. Bd., 3. H. 1837.
59) Tandler, J., Über die Entwicklung des menschlichen Duodenum in frühen Embryonalstadien. Anatom. Anz. XVIII. Bd. 1900. Ergänzungsheft. S. 42.
60) Tandler, J., Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenum in frühen Embryonalstadien. Gegenbauers Morpholog. Jahrb. Bd. 29. 1902, S. 187.
61) Zenker, F. A., u. H. v. Ziemssen, Krankheiten des Ösophagus. In Handb. d. spec. Pathol. und Therapie v. Ziemssen. VII. Bd., 1. Hälfte. Leipzig 1877.

Erklärung zu Tafel I.

Fig. 1. Querschnitt durch den Ösophagus eines menschlichen Embryo von 6½ mm Länge, Lumen spaltförmig, unregelmäßig begrenzt, Darmwandzellen ohne epitheliale Ordnung.

Fig. 2. Dasselbe, vom gleichen Objekt, etwas weiter kaudal. Lumen durch plasmatische Masse verschlossen.

Fig. 3. Querschnitt durch den Enddarm desselben Embryo. Lumen im absteigenden Teil desselben ganz geschwunden, epitheliale Ordnung fehlt.

Fig. 4. Enddarm eines menschlichen Embryo von 9 mm Länge, stark verjüngt, Lumen unscheinbar.

Fig. 5. Enddarm eines menschlichen Embryo von 12,5 mm Länge, über der Cloakeneinstülpung gelegen, durch Zellen vollkommen verschlossen.

Fig. 6. Ösophagus eines menschlichen Embryo von 19 mm Länge. Circuläre Muskulatur differenziert. Im Entoderm zwei Lumina, durch teilweise wieder epithelial geordnete Zellen begrenzt. Epithelbeschaffenheit auch in der Peripherie wieder hervortretend.

Fig. 7. Ösophagus eines menschlichen Embryo von 23 mm Länge. Auftreten mehrerer Lumina (Vakuolen) im Zellmassiv. Erste Anlage der Längsfalten in den 4 hervortretenden Zipfeln.

Fig. 1

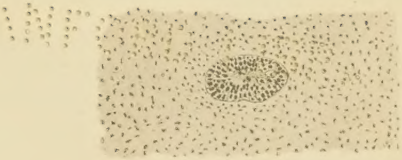

Fig. 2

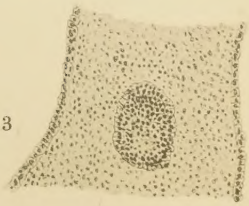

Fig. 3

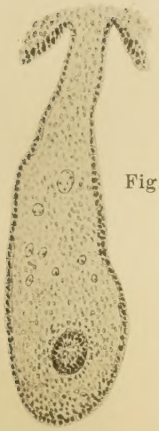

Fig. 4

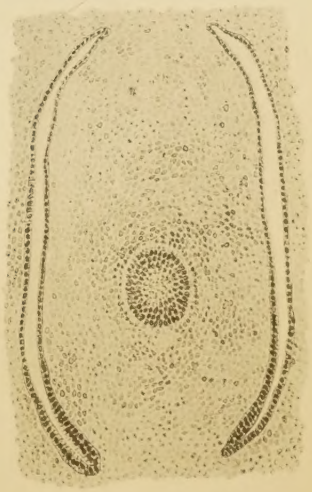

Fig. 5

Fig. 7

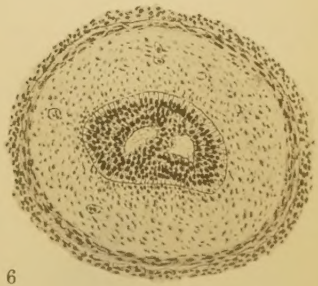

Fig. 6

Kreuter.

Crayondruck von J. B. Obernetter, Münche

Verlag von **F. C. W. Vogel** in **Leipzig.**